UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1940-1941

N° 4

LES COUPLES STÉRILES

ÉTIOLOGIE - ÉTAPES DU DIAGNOSTIC - TRAITEMENTS

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le lundi 28 Octobre 1940

PAR

Maurice-Eugène PAULIN

Interne des Hôpitaux de Nancy,
Licencié en droit,
Chevalier de la Légion d'Honneur - Croix de guerre
Né à Beaugency (Loiret), le 14 avril 1888.

Examinateurs de la Thèse

MM. GUYOT, professeur ..... *Président.*
CRUCHET, professeur .....
ANDERODIAS, professeur ..... *Juges.*
MAHON, agrégé .....

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1940

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536526_0022

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1940-1941

N° 4

LES COUPLES STÉRILES

ÉTIOLOGIE - ÉTAPES DU DIAGNOSTIC - TRAITEMENTS

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le lundi 28 Octobre 1940

PAR

Maurice-Eugène PAULIN

Interne des Hôpitaux de Nancy,
Licencié en droit,
Chevalier de la Légion d'Honneur - Croix de guerre
Né à Beaugency (Loiret), le 14 avril 1888.

Examinateurs de la Thèse

MM. GUYOT, professeur ..... *Président.*
CRUCHET, professeur .....
ANDERODIAS, professeur ..... *Juges.*
MAHON, agrégé .....

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. MAURIAC.
Assesseur ..... M. LABAT.
Doyen honoraire ..... M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. MOURE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZES, BEGOUIN, DUPOUY, A. MANDOUL.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC. DUPERIE.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DAMADE.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	N.
Anatomie	VILLEMIN.	Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE.
Hygiène	LEURET.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RECHOU.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Chimie	CHELLE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Botanique et matière médicale	GOLSE.		
Pharmacie	VITTE.		
Zoologie et parasitologie	N.		
Médecine expérimentale	AUBERTIN.		
Clinique ophtalmologique.	TEULIERES.		
Physiologie	FABRE.		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale). CHARRIER (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Obstétrique	RIVIERE. MAHON.
Physiologie	FRANCK.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
Médecine générale	PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY. FONTAN. BROUSTET. DERVILLEE. SARIC. DUBARRY.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
		Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
		Physique médicale	AURIAC.
		Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	CASTAGNOU.
		Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	LOUBAT. MASSE. DARGET. MAGENDIE. POUYANNE.	Pharmacie	MESNARD. GRANGER.
		Histoire naturelle médicale et parasitologie	R. MANDOUL.

R. UNIV. BIBLIOTHEK LEIPZIG

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	JEANNENEY.	Physique médicale et pharmaceutique	AURIAC.
Accouchements	RIVIERE.	Anatomie	J.BEAUVIEUX
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Puériculture	FAUGERE.	Botanique	GIRARD.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Médecine légale	DERVILLEE	Bactériologie	MOUREAU.
Urologie	DARGET.	Physiologie	PETITEAU.
Législat. pharmaceutique.	POPLAWSKI.		
Ophtalmologie	CABANNES (en congé).		

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE
(IN MEMORIAM)

Pour tout ce que je leur dois.

A MES PARENTS MEDECINS :

Docteur DULOUT
Docteur André PAULIN

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE DE NANCY

Où j'ai fait toute ma scolarité.

A Monsieur le médecin-général DEVEZEAUX DE LAVERGNE
Monsieur le Professeur COLLIN
Monsieur le Professeur LUCIEN
Monsieur le Professeur MUTEL
Monsieur le Professeur DROUET
Monsieur le médecin lieutenant-colonel MELNOTTE

Principaux animateurs de mes études médicales.

External.

A Monsieur le Professeur HAMANT
A Monsieur le Professeur ANDRE
A Monsieur le Professeur FRUHINZHOLZ
A Monsieur le Professeur VERMELIN
A Monsieur le Professeur SIMONIN
A Monsieur le Professeur CHALNOT

Qui m'ont fait le meilleur accueil dans leur service et dirigé si amicalement.

Internat.

A Monsieur le Professeur BINET

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Mon cher Maître et ami,

Ma pensée va vers vous en ce jour de thèse; vous m'en aviez indiqué le sujet et les éléments. L'armistice nous a séparé pour un temps indéterminé, et j'ai dû la soutenir en votre absence.

Réfugié à Bordeaux, et me référant de votre haute compétence, j'ai trouvé un accueil sympathique auprès de la Faculté de cette ville où tous les Maîtres vous connaissent et vous estiment vivement.

L'année que j'ai passée comme interne dans votre service, comptera parmi les meilleures de mes années d'étude; laissez-moi vous exprimer toute ma reconnaissance pour l'accueil bienveillant que vous m'y avez réservé et pour les enseignements que vous m'y avez donnés.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur GUYOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE ET GYNÉCOLOGIQUE
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-ANDRÉ
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE
VICE-PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUPLIQUE

Mon cher Maître,

Je viens vous exprimer toute ma gratitude pour la bienveillance que vous m'avez témoignée en acceptant de présider cette thèse, après m'avoir guidé pour sa mise au point. Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de mon entier dévouement.

AVANT-PROPOS

Sur les indications de notre Maître, le Professeur André Binet, professeur de clinique gynécologique à la Faculté de Nancy, au service duquel nous étions interne en 1938-39, nous avons choisi ce sujet de thèse.

I. — Il est plus que jamais d'actualité. Le problème de la dénatalité est à l'ordre du jour et préoccupe tous ceux qui pensent à l'avenir de notre pays. Cette dénatalité n'est pas de date récente; depuis cinquante ans, la France se dépeuple, mais depuis quelques années, elle a pris l'allure d'une catastrophe, tant sont nombreuses ses incidences familiales, sociales, économiques, financières et militaires :

familiales : c'est l'abandon de la terre, faute de bras pour l'exploiter;

sociales : c'est la population de la France qui, non seulement a diminué, mais a en outre vieilli. La France est menacée par l'insuffisance de sa natalité de devenir un peuple de vieillards, incapable de produire des richesses, incapable de relever sa natalité par manque de jeunes foyers;

économiques et financières : ce sont l'appauvrissement du pays par diminution des producteurs et des consommateurs, l'abandon de certaines régions dans le Centre et le Midi, la diminution du nombre des contribuables et par suite l'impossibilité pour l'Etat d'équilibrer son budget, de faire fonctionner ses services publics, d'assurer l'application des lois d'assistance, de retraite, de vieillesse aux assurés sociaux, lois dont le principe repose sur le versement par les jeunes, d'annuités au profit des vieux;

militaires : le recrutement de l'armée devient insuffisant, les contingents annuels sont squelettiques et l'instruction s'en trouve compliquée, car les effectifs sous les dra-

peaux permettent à peine l'entretien du matériel. En cas de guerre, les nations faiblement peuplées sont très handicapées.

En éditant l'an dernier le Code de la famille, le Gouvernement s'est efforcé de faciliter le développement des familles nombreuses par des avantages matériels. Ce faisant, il visait surtout ceux qui restreignaient systématiquement les maternités dans leur foyer, mais cela ne suffit malheureusement pas, il y a de nombreux ménages stériles malgré eux. Cependant, pour eux, le ministre de la Santé publique, dans sa circulaire du 6 décembre 1937, avait insisté sur la nécessité de créer dans toutes les villes de 100.000 habitants, une consultation spécialisée, dotée d'une installation complète et de moyens d'investigations les plus récents.

En fait, à part quelques villes de Faculté privilégiées (Paris à Lariboisière, Alger), ces centres sont partout à créer. Ajoutons que les intéressés hésitent à y aller consulter, préférant la consultation privée, discrète, d'un médecin, à l'ambiance de l'hôpital.

Ce sera donc le médecin praticien, le médecin de famille, qui, le plus souvent, recevra les premières confidences, et c'est à lui que ma thèse s'adresse. Son rôle sera d'indiquer à ces ménages sans enfants, par quels soins médicaux ou chirurgicaux appropriés, ils peuvent obtenir des naissances quelquefois inespérées, et de leur démontrer que bien souvent une stérilité conjugale n'est que temporaire.

II. — Ce sujet de thèse est vaste ; il englobe toute la pathologie de l'appareil génital de l'homme et de la femme, et la dépasse même dans l'étude des causes extra-génitales de stérilité.

La bibliographie sur ce sujet est innombrable, dans tous les pays les communications ont été multiples, les congrès de gynécologie du monde entier, en particulier ceux de la France de 1927 et de 1936, où mon Maître était rapporteur, ont mis au point certains côtés de la question. On pourra donc nous reprocher d'avoir voulu faire rentrer la substance de plusieurs

volumes dans un cadre un peu restreint. Or les thèses en la matière, sont rares (une douzaine depuis quinze ans); aucune n'aborde l'ensemble du problème : stérilité masculine et féminine, et le mari est si souvent en cause qu'on ne doit plus traiter de femmes stériles, mais des couples stériles.

Nous avons donc cherché à réaliser ici un travail de synthèse, en groupant tous les documents épars, en passant plus rapidement sur les acquisitions anciennes, en nous étendant plus longuement sur les plus récentes (sperme immunité, date d'ovulation, incompatibilité).

Par la lecture de cet ensemble, le médecin praticien saura orienter son diagnostic, appréciera ce qu'il peut traiter lui-même ou, au contraire, dans quel cas il devra diriger le ou les conjoints vers le spécialiste gynécologue, urologiste ou chirurgien, car notre travail est le reflet de tout ce qui a été dit ou écrit sur la stérilité conjugale.

III. — Eloigné de notre Faculté de Médecine par suite de la mobilisation, nous n'avons pas pu disposer, pour étayer nos assertions, d'un fichier complet d'observations.

Nous nous excusons de n'en avoir pu apporter que quelques-unes, enregistrées au service de gynécologie où nous étions interne.

En fait, cette thèse ne devait être soutenue qu'après quatre années d'internat, durant lesquelles nous nous proposions de recueillir de nombreuses observations personnelles; la guerre nous a forcé à la soutenir le plus rapidement possible,

IV. — Au cours de cet exposé, nous adopterons le plan suivant :

Titre I. — Etiologie : Causes génitales.
Causes extragénitales.
Titre II. — Les étapes du diagnostic.
Titre III. — Traitements possibles et résultats.
Titre IV. — Conclusions.

TITRE I

L'Etiologie

Définitions.

La stérilité est essentiellement l'impossibilité de la fécondation, c'est-à-dire de la réunion du spermatozoïde et de l'ovule.

L'infécondité est un état constitué par une impossibilité de mener à bien une grossesse, lorsque l'embryon avorte dès les premiers stades de son développement (maladie de l'œuf, développement insuffisant, impossibilité de nidation) c'est une fausse stérilité, mais comme dans les deux cas le résultat est le même, nous étudierons ces deux aspects du problème.

La stérilité involontaire frappe environ 15 % des ménages, et l'on doit considérer comme stérile un couple qui ayant des rapports sexuels réguliers, est resté trois ans sans avoir d'enfant. Anderson et Schultz ont vérifié que 95 % des ménages stériles après trois ans, le restaient ultérieurement.

Cette stérilité peut être congénitale, elle est alors toujours primitive, mais elle peut être acquise, et dans ce cas, elle est primitive ou secondaire.

Les causes de la stérilité sont extrêmement variées. Pour les exposer, nous aurions pu uniquement adopter le schéma habituel : causes vaginales, utérines, tubaires, etc.

Nous scinderons ici l'exposé en *causes génitales* et *causes extragénitales*, division un peu arbitraire, car chez l'homme

comme chez la femme, les secondes retentissent sur les premières.

Les causes génitales, avec les moyens d'investigation actuels, sont assez facilement dépistées, et on peut aisément les classer en curables ou incurables; on fait un traitement, on guérit la stérilité dans 10 ou 15 % des cas d'emblée, mais dans les autres cas, la stérilité persiste inexpliquée. Il faut alors penser à la cause extragénitale.

Les *causes extragénitales.* — Ce sont les plus mystérieuses, les plus insaisissables. On a cru, à tort, qu'à la lésion génitale — et on reste en difficulté par suite d'une cause extragénitale — qui est généralement due *au terrain.*

A elles appartiennent les stérilités inexpliquées. Ce sont les plus passionnantes à étudier et à dépister.

CHAPITRE PREMIER

LES CAUSES GÉNITALES DE STÉRILITÉ

Pour que l'œuf se constitue, il faut :

1° Que les deux glandes, testicule et ovaire, soient normales et puissent donner des gamètes sains et non déficients;

2° Que se portant l'un vers l'autre, ces deux gamètes ne trouvent pas, sur la filière génitale masculine ou féminine, un obstacle à leur fusion; c'est dire, que cette filière doit être anatomiquement, physiologiquement et biologiquement perméable;

3° Qu'il y ait synchronisme dans la chute de l'ovule et l'arrivée du spermatozoïde;

4° Enfin, l'œuf fécondé ne pourra vivre et se développer qu'autant que sa nidation dans la muqueuse interne sera possible.

Nous exposerons donc successivement dans ce chapitre des causes génitales de stérilité :

a) Les lésions des glandes génitales;

b) Celles de la filière génitale;

c) Les troubles physiologiques et biologiques du tractus génital;

d) Les impossibilités de nidation.

A. — *Lésions de la glande génitale.*

Chez l'homme.

L'ectopie testiculaire.

Issu du corps de Wolf, situé chez l'embryon dans la région lombaire, le testicule a pu s'arrêter dans sa descente vers le scrotum, soit dans l'abdomen, soit dans le canal inguinal : c'est l'anomalie de migration; opérée avant la puberté, les fonctions de la glande peuvent être sauvées, sinon la cryptorchidie bilatérale chez l'adulte entraîne l'azoospermie et l'infécondité définitive.

La monorchidie n'est généralement pas une cause de stérilité, si le testicule en place est sain.

L'aplasie testiculaire.

C'est le petit testicule, blanc, dur, scléreux (haricocèle), d'origine congénitale, dû, soit à un arrêt de développement, soit à une atrophie — dite de migration. Il a comme origine une hérédospécificité ou peut faire suite à une cryptorchidie trop tardivement opérée.

Les infections.

Contre elles, la glande crée un processus de défense : la sclérose : le tissu interstitiel se développe, écrase les cellules nobles et les tubes séminifères: la spermatogenèse fait défaut, mais habituellement la glande interstitielle (Cellule de Sertoli) demeure. L'homme est infécond, mais non impuissant.

Telle est la pathogénie dans le cas le plus sévère, il n'en est pas toujours ainsi et l'on doit distinguer si l'infection est congé-

nitale ou acquise et dans ce cas si elle a atteint la glande avant ou après la puberté, la lésion étant toujours plus grave après celle-ci.

a) *L'infection congénitale* est surtout due à la syphilis héréditaire et de nombreux auteurs (Marcel Pinard, Vignes[1], Marcel[2], Louste[3], prof. Devraigne) la considèrent comme un facteur essentiel de stérilité.

Le tréponème a une prédilection pour la glande génitale, on en trouve fréquemment dans les testicules d'hérédosyphilitiques. Chez l'adulte, elle se traduit par une oligospermie, et une diminution de la vitalité du spermatozoïde plus souvent que par une azoospermie.

L'infection acquise.

Elle peut être due à une affection *locale*, ou de *voisinage*, ou *générale*.

a) *Parmi les affections locales*, ce sont surtout l'orchite blennorragique, la syphilis et la tuberculose du testicule.

1° Après la phase aiguë de l'*orchite blennorragique*, l'infiltration persiste dans la queue de l'épididyme sous forme d'un nodule scléreux, au *globus minor*, d'où oblitération des voies d'excrétion entraînant ultérieurement l'atrophie de la glande.

2° La *syphilis* ancienne, méconnue ou insuffisamment soignée, joue un rôle important, Fournier donne le chiffre de un cas d'atteinte testiculaire sur 30 cas de syphilis. Ce peut être, soit l'*épididymite secondaire* qui constitue un noyau indolent, sténosant, soit l'*orchite tertiaire* avec le testicule « en galet » dur et lisse.

3° La *tuberculose* frappe le testicule dans les conditions suivantes : au cours d'une baccillémie transitoire, l'infection d'abord localisée à l'épididyme, gagne le corps d'Highmore, puis tout le testicule; l'affection d'abord unilatérale, devient

1. Vignes, « La syphilis cause de stérilité », *Bulletin Médical*, 27 février 1929.
2. Marcel, « La stérilité syphilitique », *Annales des maladies vénériennes*, septembre 1927.
3. Louste, « Syphilis occulte, cause de stérilité chez l'homme », *Bulletin Médical*, octobre 1932.

bilatérale, d'où azoospermie, ou fonte du testicule, ou oblitération des voies et atrophie consécutive.

b) Parmi les *infections de voisinage*, ce sont les infections chroniques de l'urèthre (goutte militaire), de la prostate, ou des vésicules séminales qui sont des facteurs de stérilité, en entretenant une pyospermie chronique ou en créant une orchiépididymite prostato ou vésiculo-déférentielle.

c) Toutes les *infections générales aiguës* (typhoïde, oreillons, métrite, septicémie, colibacillose) peuvent léser le testicule et agir de deux façons :

— soit créer l'orchite stérilisante, par voie sanguine, ou par voie lymphatique, telle l'orchite filarienne coexistant avec l'éléphantiasis du scrotum (Travaux de Le Dentu);

— soit agir par leurs toxines sur le spermatozoïde.

Recherchant l'influence des toxines bactériennes du pneumocoque, gono, staphylo, Eberth, Uchigaki[1] a constaté que les spermatozoïdes de rats blancs étaient tués rapidement par elles. Le Lorier et Fisch[2] ont montré que la mobilité des spermatozoïdes de l'homme était inhibée par les toxines du Bact. Coli, vieilles de 20 jours et filtrées.

Pratiquement c'est la *septicémie ourlienne*, qui est la plus redoutable dans sa localisation génitale après la puberté, par l'atrophie testiculaire qui lui succède.

Les intoxications (seront étudiées au chapitre des causes extragénitales).

Les anomalies du sperme.

Les infections congénitales ou acquises, et les intoxications ne créent pas toujours l'azoospermie, mais modifient la valeur du sperme. Or un spermatozoïde à potentiel diminué atteindra difficilement l'ovule au travers d'un canal vecteur plus ou moins perméable.

Le sperme peut être modifié dans son aspect, sa coloration,

1. Uchigaki, « Recherches biologiques sur la stérilité », *Jap. J. of. Arch. and Gyn.* tome II, juin 1928.

2. Le Lorier et Fisch, « Recherches sur la vitalité du spermatozoïde », *La Médecine*, août 1931.

son homogénéité, sa fluidité, son pH, son volume. On peut trouver de l'oligosperme avec ou sans nécrospermie, de la pyospermie.

Le spermatozoïde peut être anormal. L'anomalie peut porter sur la tête, la pièce intermédiaire ou la queue (tête d'un volume excessif ou insuffisant, bicéphalie, double flagelle, forme à collerette). Enfin, sa vitalité peut être diminuée. Toutes ces anomalies rendent la fécondation très problématique.

Chez la femme.

L'ovaire, qui a même origine embryologique, est comme le testicule sensible aux mêmes causes.

L'*absence congénitale* des ovaires a été rarement observée, cependant la preuve en a été faite par une observation classique de Schickelé. Elle s'accompagne de troubles du développement général de la femme (sexualité inexistante).

L'ectopie de l'ovaire : congénitale elle est exceptionnelle, en effet la migration de l'ovaire est beaucoup plus courte que celle du testicule, de lombaire, il devient pelvien. L'ectopie acquise est plus fréquente, elle peut être due à une rétrodéviation utérine, ou à une insuffisance ligamentaire, suite de grossesse, on perçoit l'ovaire dans un des culs-de-sac vaginaux. On l'a trouvé également dans un sac herniaire. Cet ovaire ectopié est le siège de troubles circulatoires; d'où sclérose, raréfaction de l'ovulation, stérilité.

L'aplasie ovarienne, si elle est congénitale est liée généralement à un infantilisme de tout le tractus génital et les caractères secondaires sont absents. C'est une manifestation d'hérédospécificité. Acquise elle fait suite à une infection.

Les infections congénitales ou acquises frappent en effet l'ovaire.

Et tout d'abord la *syphilis*, syphilis tertiaire qui sclérose l'ovaire alors que la syphilis secondaire ou héréditaire provoque plutôt l'abortus.

La *tuberculose de l'ovaire*, reliquat de péritonite tubercu-

leuse ayant évolué au moment de la puberté, est moins fréquente ; c'est la trompe comme l'épididyme chez l'homme, qui est électivement touchée par la tuberculose.

L'inflammation aiguë des ovaires par le gonocoque, ou le strepto, venus à travers les lymphatiques du ligament large est plus commune, aussi bien la contamination peut venir par voie muqueuse en suivant la filière génitale de bas en haut.

Mais ce sont surtout *les maladies de la deuxième enfance*, qui peuvent laisser des séquelles du côté des ovaires (typhoïde, grippe, colibacillose, septicémie) et surtout *les oreillons* après la puberté par un processus analogue à l'orchite ourlienne.

Ces infections aboutissent à l'insuffisance ovarienne, la fonction est atteinte dans sa périodicité et son activité : dysménorrhée, dysovarie, ovules de mauvaise qualité ; les chances de fécondation ultérieure sont minimes ou absentes.

Les *intoxications* jouent leur rôle, nous l'étudierons au chapitre des causes extragénitales de la stérilité.

Les infections de voisinage retentissent fréquemment sur les ovaires et donnent l'ovarite aiguë suppurée : ce sont les salpyngites après avortement ou accouchement septique, l'appendicite (flux appendiculo-ovarien bien connu), elles créent de véritables abcès de l'ovaire (Mauger).

Les tumeurs de l'ovaire.

Le *kyste* permet quelquefois la fécondation (on connaît des observations relatant une grossesse avec un kyste de l'ovaire), mais il l'empêche souvent, simplement par compression de la trompe, bien qu'une partie du parenchyme ovarien soit restée saine et l'ovulation possible.

Plus curieux est le cas où par suite d'un réflexe mal connu, un ovaire sain s'arrête de fonctionner parce que l'autre est porteur d'un kyste ou d'une tumeur ; l'exérèse permet le rétablissement des fonctions de l'ovaire laissé en place.

L'ovarite scléro-kystique est souvent à l'origine de la stérilité, mais ne peut amener qu'un trouble transitoire de l'ovu-

lation. Les lésions caractéristiques sont constituées par de petits kystes disséminés à la surface de l'ovaire; si celui-ci, de plus, est très augmenté de volume, il s'agit de la *maladie kystique de l'ovaire* de Pozzi.

Ces kystes sont soit séreux, hématiques ou lutéiniques.

Cette ovarite scléro-kystique est considérée soit comme un syndrome de maturation exagérée des ovules (Bégouin), soit comme une sorte d'infection, soit comme un syndrome de neuro-arthritisme[1], elle s'extériorise par de l'hyperovarie des ménorragies abondantes et douloureuses.

En résumé, chez l'homme comme chez la femme, les causes des lésions de la glande sont essentiellement :

l'infection blennorragique chronique et ses séquelles de voisinage,
la syphilis tertiaire,
l'infection ourlienne,
la tuberculose.

B. *Lésions de la filière génitale.*

Chez l'homme.

Lésions congénitales de l'urèthre.

L'urèthre provient de la fusion des canaux de Wolf et d'une ébauche ectodermique (urèthre antérieur); si au cours de la vie fœtale, le développement est troublé, on aura de l'*aplasie* ou de la *dysplasie* ou de l'*hypoplasie* de l'urèthre.

L'*aplasie* totale est rare, l'aplasie segmentaire (absence d'épididyme) peut se rencontrer.

La *dysplasie* peut se traduire par un abouchement anormal des canaux éjaculateurs, ou un *hypospadias*, *épispadias*, ou un *phymosis* coïncidant avec l'étroitesse du méat; elle est assez fréquente, mais elle n'est pas une cause absolue de stérilité, car elle apporte surtout une gêne pour la fécondation.

1. Cotte et Mathieu, « Ovarite non suppurée consécutive à la puerpéralité » *Gyn. et Obst.*, avril 1934.

L'*hypoplasie* est plus fréquente et s'accompagne d'infantilisme génital, nanisme, myxœdème, syndrome adiposo-génital. On peut rencontrer tous les degrés.

Lésions acquises.

Elles agissent soit par infection du sperme, soit par obstacle mécanique. Ce sont : l'*urélhrite chronique et ses complications*, vérumontanite avec oblitération des canaux excréteurs, la prostato-vésiculite, l'épididymite qui tuent le spermatozoïde ou en diminuent la vitalité (pyospermie).

Dans la plupart des cas, ces lésions sont dues au gonocoque, mais le BK peut frapper également l'épididyme et il existe des prostatites à colibacille.

Les sténoses.

Nous citerons : *la sténose épididymo-déférentielle* à étiologie blennorragique.

La sténose déférentielle par kyste de l'épididyme, par déférentite ou vérumontanite chronique. On a signalé une sténose du cordon par injection sclérosante au cours de la cure d'une hernie.

Le rétrécissement filiforme qui peut être dû à une section traumatique de l'urèthre par le ligament de Carcassonne après une fracture du bassin, ou à une gonococcie chronique.

Chez la femme.

Lésions congénitales.

Le tractus génital de la femme a pour origine embryologique, les canaux de Muller et une ébauche ectodermique, qui normalement s'accolent, résorbent leurs cloisons, différencient leurs segments. Tout trouble dans le développement fœtal pourra donner :

— *soit de l'aplasie* : absence de vagin, d'utérus (lésion rarissime dans l'étiologie de la stérilité), ou demi-utérus, trompe

unique et rudimentaire, lésion déjà rencontrée, par aplasie d'un canal de Muller;

— *soit de la dysplasie*, par non accolement des deux canaux, non résorption des cloisons :
Vulve atrésiée, hymen non perforé;
Vagin cloisonné verticalement ou transversalement;
Utérus didelphe, bicorne, diaphragmes utérins;
Pavillons tubaires accessoires.

— *soit de l'hypoplasie* : celle-ci occupe une place importante dans la stérilité.

On peut trouver alors :

— un *vagin* court avec vulve étroite.

— un *col* utérin petit ou très long, en forme de pain de sucre, à orifice punctiforme, c'est le « pin hole » des Anglais.

— un *isthme* coudé, ou parsemé de valvules, persistance de plis muqueux de l'état embryonnaire (d'Ercha et Alfieri), ou sténosé.

Cette atrésie de l'orifice externe, cette coudure ou *sténose* de la région isthmique, ont toujours été réputées comme jouant un très grand rôle dans la stérilité. Nombre d'auteurs considéraient qu'elles opposaient un obstacle à la progression du spermatozoïde; or le globule rouge, trois fois plus gros, peut passer lors de la menstruation. Il s'agit plutôt d'un mauvais drainage utérin, d'une rétention de mucosités obstruant le canal cervical (Pozzi, J.-L. Faure).

Pour Jayle, cette sténose n'a pas qu'une origine congénitale, il existe des rétrécissements spontanés, de même que le Kraurosis est une lésion d'ordre génital, le rétrécissement du col a même origine et traduit une altération ovarienne.

— un *corps utérin* rudimentaire, en moignon, ou en antéflexion accusée (utérus en hameçon) ou en rétroflexion, avec trompes filiformes, très longues.

Cette hypoplasie utérine occupe une place très importante dans la stérilité. Frankel note 37 cas sur 135 de stérilité

primitive. Bumm la rend responsable dans 1/3 des cas, Laffont et Ferrari dans 1/4 des cas.

Ces malformations ne sont pas toujours purement d'ordre congénital et peuvent résulter d'un processus infectieux datant de l'enfance, diphtérie, scarlatine, et souvent tuberculose génitale (Pestalozza), ayant amené un arrêt de développement.

Pour Hutinel, c'est un signe d'hérédo-syphilis.

Pratiquement, on doit distinguer deux types d'utérus hypoplasiques.

1° l'*utérus infantile*, par arrêt de développement durant les six premières années, où le rapport $\frac{\text{corps}}{\text{col}} = \frac{1}{2}$

2° l'*utérus pubescent*, par arrêt de développement après la septième année, où le rapport $\frac{\text{corps}}{\text{col}} = \frac{1}{1}$

Ces troubles hypotrophiques frappent en même temps le squelette ou le système endocrinien et s'accompagnent souvent de nanisme, myxœdème, syndrome adiposo-génital,

On a cependant vu des femmes avec un petit utérus, devenir enceintes, l'utérus pubescent, en effet, peut avec ou sans traitement, se développer, quelquefois par le fait des rapports sexuels; mais l'utérus infantile laisse peu d'espoirs.

Néanmoins, comme l'écrit Jean Seguy[1], il est bien difficile d'apprécier le degré d'infantilisme génital incompatible avec la fécondation.

Disons également que l'hypodéveloppement de l'utérus, n'est pas l'apanage des stérilités primitives; il peut s'agir d'une atrophie dite « de lactation » ou d'hyperinvolution utérine.

1. Jean Seguy, *Etude étiologique et clinique de la stérilité*, 1926, page 25.

Lésions acquises.

a) *Lésions non infectieuses.* Nous citerons :

Les *tumeurs de la vulve* qui sont rares ; on trouve plus souvent à ce niveau des brides cicatricielles provenant de traumatismes obstétricaux ou de violences.

Les *tumeurs du vagin* (kystes, polypes, fibromyomes pédiculés), qui, comme les précédentes, sont une cause de stérilité relative par impossibilité de pratiquer le coït.

Les *déviations utérines*, qui jouent un rôle très important dans la stérilité (cependant certains auteurs, comme Fristch, n'y attachent aucune importance).

Par quel mécanisme agissent-elles ?

Pajot a dit : « Il faut que le méat de l'homme soit au plus près de l'orifice externe du col utérin » ; or, s'il y a *antéversion*, le col file en arrière et le méat vient dans le cul-de-sac antérieur ; — s'il y a *rétroversion*, le col est sous la symphyse, le méat fait fausse route dans le cul-de-sac postérieur. Dans les deux cas, le sperme arrive très loin du museau de tanche ; comme aussi dans l'*allongement hypertrophique du col.*

Il peut y avoir également *antéflexion* ou *rétroflexion* de l'utérus, elles créent une coudure exagérée du canal cervical, qui, pour certains auteurs, gêne l'ascension du spermatozoïde et, pour d'autres, produit une rétention de mucosités dans le canal cervical, leur pH se modifie et devient acide, le spermatozoïde ne peut traverser le barrage.

Il est certain qu'un utérus rétro ou antéfléchi, se draine mal et reste dans un état subinfectieux qui est à l'origine de nombreuses métrites.

Les déviations les plus habituellement incriminées sont l'antéflexion et la rétroflexion, bien qu'encore, tous les gynécologues ne soient pas d'accord sur ce point.

L'*antéflexion* est rarement isolée, elle est souvent associée à des lésions des annexes (Doléris). Condamin la considère comme une séquelle de Douglassite, par le mécanisme suivant :

Le Douglas collecte toutes les sécrétions séreuses, inflam-

matoires, hématiques de la cavité péritonéale produites au cours de la tuberculose intestinale, de l'appendicite, de la cholécystite, etc., d'où accolement des parois du Douglas, rétraction des ligaments utéro-sacrés, la Douglassite chronique rétractile est constituée. Les tractions exercées sur l'isthme l'amènent en arrière, le corps et le col sont attirés en avant, l'antéflexion exagérée est réalisée.

La *rétroflexion* peut être primitive ou secondaire : *primitive*, elle apparaît avant la puberté par insuffisance de développement général de l'organisme et par mauvaises conditions d'hygiène; *secondaire ou acquise*, elle se produit après la puberté, résultant de traumatismes obstétricaux ou d'un enclavement du corps utérin dans la région lombaire par infection du post-partum ou post-abortum ou par mauvaise involution de l'utérus.

Pour certains auteurs, la rétrodéviation est un épiphénomène et n'a qu'une minime importance dans la stérilité, pour d'autres, elle en est une cause fréquente.

Les statistiques de Winter et de Mayer indiquent que la proportion de femmes stériles par rétro-déviation est de 12 %; une autre statistique fournie par M. le Professeur Guyot, dans le *Bordeaux Chirurgical* de janvier 1933, rapporte les observations de 34 femmes mariées depuis plusieurs années et restées stériles jusqu'à la cure de leur rétrodéviation (Service de clinique gynécologique de l'Hôpital A. Boursier).

Le mode d'action de ces rétrodéviations est triple, il détermine des causes vaginales, utérines, annexielles de stérilité.

— *Cause vaginale* : le col remonte derrière la symphyse pubienne, il se crée une « fausse route » dans le cul-de-sac postérieur, défavorable à la fécondation;

— *Cause utérine* : la coudure entraîne de la rétention, de la congestion, d'où métrite chronique;

— *Cause annexielle* : les trompes sont tiraillées, coudées, d'où sténose extrinsèque; le pavillon peut être également

éloigné de l'ovaire, leur vascularisation est troublée, les franges s'agglutinent, d'où oblitération tubaire.

Les ovaires peuvent être également touchés, ectopiés quelquefois dans le Douglas, mal vascularisés. On peut observer un varicocèle du pédicule ovarien, d'où sclérose ovarienne et stérilité.

Le *prolapsus génital* n'intervient dans la stérilité que par les lésions érosives du col ou métritiques.

Les *lésions cicatricielles*, après traitement par les caustiques, ou par le radium, sont constituées surtout par la sténose de l'orifice cervical.

Les *polypes* muqueux, les *fibromes interstitiels* ou sous-muqueux, n'empêchent pas toujours les femmes de devenir gravides, de même pour le cancer, car on a signalé des grossesses coexistant avec une tumeur maligne.

Les *tumeurs du ligament large* qui allongent la trompe et l'aplatissent.

L'*adénomyome de l'isthme ou des cornes* est d'un pronostic plus sévère; actuellement dénommé endométriome, il est caractérisé histologiquement par des cavités d'aspect glandulaire, tapissées d'épithélium cylindrique reposant sur un tissu mésanchymateux (tissu de von Recklinghausen) semblable au chorion de la muqueuse utérine. Celui des cornes crée une imperméabilité tubaire difficilement curable chirurgicalement (implantation tubo-utérine).

Mais c'est principalement le fibrome qui est incriminé.

Kelly et Cullen, sur 842 cas de fibromes, ont trouvé 207 femmes stériles. Hofmeier pense que l'influence des fibromes sur la fécondation n'est pas aussi néfaste qu'on le croit en général; le Professeur Pinard croyait plutôt que la stérilité prédisposait aux fibromes, de même à Nancy, le regretté Professeur Michel nous disait au cours de ses cliniques : « le fibrome est la rançon de la femme qui n'a pas pu ou n'a pas voulu avoir d'enfants. »

b) *Lésions dues à l'infection.*

Ces lésions modifient la filière génitale et s'opposent à l'ascension du spermatozoïde, de plus, en transformant les milieux humoraux, elles le tuent ou l'amoindrissent. Dans plus de 70 % de cas, la stérilité leur est imputable. Ce sont généralement des infections chroniques, souvent minimes, latentes, ignorées, passant inaperçues à l'examen clinique et compatibles d'ailleurs avec une santé florissante (Béclère)[1].

Dans les cas de stérilité primitive, on trouve 2/3 des cas par infection génitale dont 1/2 gononoccique ; dans les cas de stérilité secondaire, 9/10 des cas, dont plus de la moitié, par infection du post-abortum, ou post-partum, et dans les autres cas par infection gonococcique apparue plus longtemps après la première grossesse.

1° Les *skénites*, *bartholinites*, *urélhrites chroniques* donnent une leucorrhée vulvaire, généralement gonococcique qui ensemence le vagin, alcalinise le pH vaginal qui passe de 4,5 à 6. Cette cause passe souvent inaperçue.

« C'est une erreur très répandue dans le public que celle qui consiste à croire que l'état normal chez la femme est un état légèrement leucorréique » (Louis Netter)[2]. Sauf pendant les règles et pendant la période des glaires physiologiques cervicales qui peuvent apparaître à la vulve du dixième au quinzième jour après les règles, et sont contemporaines de l'ovulation, la femme doit avoir un vagin net et lisse.

2° *Les vaginites.*

Elles se traduisent par une leucorrhée, soit assez fluide, soit crémeuse ou épaisse et grumeleuse, soit franchement purulente et verdâtre, où le spermatozoïde ne peut vivre, ni pro-

1. Claude Béclère, « L'infection génitale chronique dans l'étiologie de la stérilité féminine », *Bulletin de la Soc. Obstétrique et Gynéco.*, nov. 1937, n° 9.

2. Louis Netter, « Quelques aphorismes sur les leucorrhées », *Le Monde médical*, février 1940.

gresser vers le col. La vaginite est rarement isolée, elle est compliquée le plus souvent de cervicite.

3° *Les cervicites.*

Pour Sturmdorf « le col est l'amygdale du bassin », il y fait barrage ; c'est un récepteur des infections, celles-ci y provoquent des érosions suppurantes. Ce sont les *cervicites* : elles sont une cause essentielle de stérilité primitive et secondaire par le bouchon muqueux intracervical qui empêche la progression du spermatozoïde et le détruit par son acidité accentuée. Lorsque l'infection se localise, à l'orifice externe, c'est l'*exocervicite*, lorsqu'elle siège dans les glandes en grappe du canal cervical, c'est l'*endocervicite*.

L'*exocervicite* est facile à dépister, leuchorrée abondante, persistante, irritation des voies génitales externes et de la face interne des cuisses, et souvent vaginite associée. Le col est bordé d'un anneau rougeâtre, saignotant, avec souvent quelques œufs de Naboth par occlusion des cryptes glandulaires.

L'*endocervicite* est souvent méconnue de la femme, car la leucorrhée est discontinue. Ces malades, à l'occasion d'un effort (défécation) perdent un paquet de glaires visqueuses, une ou deux fois par jour (la « traite » du col au spéculum réalise le même phénomène).

Les endocervicites sont plus graves que les exocervicites, car elles entraînent la *métrite corporéale* ; elles sont très tenaces surtout si le drainage est gêné par une antéversion ou rétroversion excessive.

Les endométrites.

Ce sont les diverses formes de l'inflammation utérine, soit aiguë, soit chronique. Nous citerons par ordre de fréquence et de gravité :

— la *métrite gonococcique*, venue par voie ascendante et succédant à une cervicite, mais pouvant être due à une

hystérométrie maladroite à travers un col ou un vagin infecté.

— la *métrite puerpérale*, du post-partum ou post-abortum, décrite par Olshausen et Récamier sous le nom de métrite fongueuse, ou par Cornil sous le nom de métrite kystique, elle est moins grave que la précédente, mais crée temporairement l'impossibilité de nidation.

— la *métrite tuberculeuse*, très rare mais incurable; pour Nurnberger, la tuberculose utérine ulcéreuse ou papillomateuse entraîne une stérilité absolue, elle est toujours associée à celle des annexes et ne peut être reconnue que par une biopsie.

— la *métrite hémorragique* ou fausse endométrite, qu'on rencontre aux deux extrémités de la vie génitale de la femme est souvent cause de stérilité, son origine inflammatoire est discutée. C'est une hypertrophie de la muqueuse, celle-ci présente « à la coupe un aspect caverneux et angiomateux » (J.-L. Faure), qui le rend inhabitable par l'œuf. Elle traduit un phénomène de congestion dû, non à l'infection, mais à des troubles de sécrétion ovarienne.

Les salpingites.

Elles sont généralement associées à une infection utérine, endométritique ou cervicale et constituent une cause essentielle de stérilité, en créant l'obturation tubaire. Souvent bilatérales, frappant un canal fragile, elles oblitèrent sa lumière par adhérence des quatre replis longitudinaux, d'autant plus facilement qu'en certains points, cette lumière n'a que 1 à 2 millimètres de section.

Cependant l'infection tubaire n'obture pas forcément la trompe, elle lèse l'épithélium et ses cils vibratiles, et l'ovule sain ne peut effectuer sa migration; et bien que la perméabilité anatomique soit conservée, l'infection génitale chronique est ainsi la vraie cause de stérilité.

Généralement, l'obstruction siège au pavillon ou dans la partie interstitielle de la corne utérine, bien moins souvent sur la portion isthmique et la portion ampullaire. Au niveau du pavillon, on l'attribue soit à l'agglutination des franges, soit à une sténose cicatricielle, soit à une invagination des franges pouvant créer par la suite un hydrosalpinx ou un pyosalpinx.

A l'ostium uterinum, l'oblitération serait due à une nodosité, dont la nature serait soit inflammatoire (Jayle et Colin), soit tuberculeuse (Douay), soit adénomateuse ou télangiectasique. Cette salpingite nodulaire est habituellement bilatérale.

La salpingite kystique occupe la portion ampullaire, elle provient de l'oblitération du pavillon suivie d'une rétention de sécrétion qui dilate l'ampoule malgré la perméabilité de l'orifice utérin. Cet hydrosalpinx peut se transformer en pyosalpinx, ou en salpingite kystique chronique, si les infections se renouvellent.

En résumé, de toutes ces localisations de l'infection sur la filière génitale, les plus redoutables sont *les cervicites*, et les *salpingites*.

Les causes de l'infection.

1° Par ordre de fréquence, c'est tout d'abord le *gonocoque*, que certains auteurs dénoncent dans 75 % des cas, ce qui n'est pas exagéré, car les statistiques en effet sont faussées, par le fait que dans les affections chroniques, le gono est difficile à dépister : le diplocoque de Neisser disparaît très vite des sécrétions purulentes et l'infection continue à évoluer discrètement sans signes cliniques importants. D'ailleurs, l'infection gonococcique vaginale n'entraîne pas forcément la stérilité, car le col défend l'utérus et on connaît des grossesses évoluant chez des femmes gonococciques; mais au cours de l'accouchement les contractions utérines, et après l'accouchement, la béance du col permettent l'infection utérine et annexielle, d'où stérilité secondaire.

2° *Le streptocoque* vient ensuite. D'après Halban et Kohler, il n'atteindrait qu'une seule trompe, la gauche le plus souvent. C'est généralement après un accouchement septique ou un abortus que l'infection se déclare. Douay insiste en particulier sur les dangers des fausses-couches provoquées au début du mariage, qui stérilisent la femme par salpingite oblitérante. Néanmoins se propageant par voie lymphatique ou veineuse, ces infections utéro-annexielles sont d'un pronostic moins sévère que celles dues au gono, qui se propagent par voie muqueuse.

3° *Le bacille de Koch.*

Il frappe électivement la trompe, mais cette salpingite évolue généralement en même temps qu'une tuberculose des ovaires. L'histoire clinique révèle quelquefois une péritonite au moment de la puberté, après quoi tout est rentré dans un ordre apparent, Kronig estime que 10 % des annexites sont d'origine tuberculeuse.

4° *La syphilis.*

Elle joue un rôle incontestable dans la stérilité, bien qu'on ne puisse la rendre responsable de toute stérilité conjugale, on doit distinguer la syphilis acquise et la syphilis héréditaire.

La *syphilis acquise* ne paraît pas être une cause absolue de stérilité ainsi qu'en témoignent les nombreux enfants hérédos.

La syphilis héréditaire, elle, est plutôt à l'origine des abortus des premières semaines que d'une stérilité vraie.

Cependant, dans les deux cas, elle peut être en cause, malgré une exploration sérologique négative et se confirmer par le succès d'un traitement spécifique.

5° Il faut citer ensuite le *colibacille*, venu par voie lymphatique de l'appendice ou du côlon sigmoïde à la trompe voisine; le *trichomonas* qui en élevant le pH vaginal gêne la fécondation; et beaucoup plus rarement le *staphylocoque*, l'*entéro*, et les *saprophytes habituels* dont l'exaltation est produite par un mauvais drainage dû à une déviation utérine.

C. *Stérilité par trouble physiologique de la filière génitale.*

L'intégrité anatomique de l'appareil masculin et féminin ne suffit pas à la fécondation, certaines conditions physiologiques et biologiques sont nécessaires pour permettre la rencontre du spermatozoïde et de l'ovule.

Les unes paraissent banales et évidentes, d'autres plus mystérieuses. Leur réalisation constitue, dans quelques cas, ce qu'on appelle « les petits moyens à indiquer contre la stérilité »; elle a permis de diminuer le nombre des stérilités anatomiquement inexplicables.

Ce sont :

1° *L'insuffisance des rapports sexuels*, raison qui a pris plus d'importance depuis que Ogino et Knaus ont démontré que la femme n'est fécondable que huit jours par mois;

2° *L'excès des rapports*, qui crée un épuisement des conjoints, d'où chez l'homme une spermatogenèse insuffisante et débordée et chez la femme un éréthisme utérin néfaste.

3° *La copulation incomplète*, « *in ora vulvæ* ».

a) *par impuissance virile du mari*, soit temporaire (émotivité, surmenage intellectuel, psychasthénie); soit durable au cours d'affections du système nerveux; sclérose en plaques, tabès, P. G. créant l'anasthésie des organes génitaux — 2 % des stérilités masculines relèvent de cette *impotentia cœundi* (Petit).

b) *par vulvo-vaginisme de la femme*, dû à l'hyperesthésie de l'orifice vaginal avec contraction du sphincter de la vulve et des muscles périnéaux. Dans ce cas, la femme ne supporte même pas une copulation vestibulaire.

4° *Le sperme n'atteint pas le col utérin avec une force suffisante* : ce qui se produit dans l'hypospadias et le rétrécisse-

1. R. Petit, « La stérilité masculine par lésions fonctionnelles », *Bulletin Médical*, 26 octobre 1935.

ment de l'urèthre, dans l'allongement hypertrophique du col (fausse route), dans la rétroversion utérine (col rétrosymphysaire).

5° *Le sperme doit rester dans la cavité vaginale.*

De nombreuses femmes signalent qu'elles perdent le sperme aussitôt après un rapport. Il y a là une déficience vagino-périnéale amenant la béance de la vulve, — ou, au contraire, un spasme des releveurs expulsant le sperme. Cependant on a vu des femmes à périné déchiré et non réparé devenir à nouveau enceintes, et malgré cette porte ouverte à l'infection vaginale.

6° *Le pH des sécrétions vaginales et cervicales est anormal.*

De nombreux travaux ont paru sur cette question depuis dix ans. Signalons ceux de Schroder, Kessler, Glaser, Delrue, Seguy[1], Vimeux, Fulconis, Bougarel et une étude sur l'ascension des spermatozoïdes dans les voies génitales parue dans *Gynécologie et obstétrique*, d'avril 1933.

Le déplacement du spermatozoïde normal et sain dans les voies génitales n'est possible que si certaines conditions physico-chimiques sont réalisées, si elles ne le sont pas, celui-ci meurt avant d'avoir fait sa jonction avec l'ovule. Cette cause de stérilité est aussi importante que les causes mécaniques ou d'origine glandulaire.

a) *Le sperme fraîchement émis est nettement alcalin* (pH = 8,3); il arrive dans le vagin, qui normalement est faiblement acide (pH de 4,5 à 5,2). Cette acidité est due à la présence d'acide lactique provenant de la sécrétion glycogénique des glandes du vagin, sur laquelle agit un bacille lactique, le bacille de Doderlein. Cet acide lactique assurerait aux organes génitaux internes une protection relative contre l'infection. Cependant expérimentalement *in vitro* à 1 %, il a une action

1. J. Seguy, « La stérilité », *Expansion scientifique*, 33, rue du Cherche-Midi, Paris.

néfaste sur les spermatozoïdes, qu'il sidère, puis tue. Cette acidité varie au cours du cycle, elle diminue entre les périodes menstruelles et atteint son maximum au voisinage des règles, moment qui correspond à la phase de stérilité physiologique de la femme.

Pour Traube et Weber[1] une acidité modérée et normale du vagin incommode le spermatozoïde et le pousse à gagner rapidement le col où les sécrétions sont alcalines. Si au contraire l'acidité est insuffisante, il ne subit plus cette excitation temporaire, reste dans le vagin et y meurt.

b) *Le mélange sperme-sécrétion vaginale est encore faiblement acide* (pH entre 6,1 et 6,2).

Le pH du vagin est d'autant plus acide qu'on s'éloigne du col[1], il va de 5,2 à 4,5. Le spermatozoïde, en remontant vers le col utérin, trouve des milieux d'acidité décroissante et par suite favorables.

Seguy et Vimeux ont constaté *in vitro*, qu'une acidité moyenne augmentait les mouvements des spermatozoïdes, mais écourtait leur vie. Ces auteurs ont complété ces recherches par un examen du liquide vaginal prélevé après un coït. Au bout d'une heure, deux heures au plus, tous les spermatozoïdes étaient morts, — ce qui est contraire à l'opinion classique qui admet que ceux-ci peuvent vivre plusieurs jours dans le vagin.

c) *Le mucus cervical normal est toujours alcalin.*

Par suite il attire le spermatozoïde qui y trouve un milieu favorable, lui permettant de vivre et de progresser (pH entre 7,1 et 7,3), atteignant 7,9 lorsque les glaires cervicales sont purulentes.

En résumé, pour que la progression du spermatozoïde soit possible, il faut une très légère acidité vaginale (pH à 4,5) et

1. Traube et Weber, « La signification de l'acide lactique du vagin », *Deutsche mediz. Woch.*, 18 mars 1932.

un mucus cervical alcalin (pH à 7,1), dans ces conditions, le spermatozoïde, qui s'échappe du sperme alcalin, est excité par l'acidité vaginale et cherche un refuge vers le col garni de sécrétions alcalines. Mais si l'acidité vaginale est excessive, les spermatozoïdes déposés loin du col, dans les « fausses routes vaginales » meurent ; il en est de même pour ceux qui, près du col, trouvent une sécrétion cervicale acide.

Seguy et Vimeux ont constaté, par des microphotographies, la réalité de ces faits : *in vitro*, l'attirance du mucus cervical pour les spermatozoïdes et *in vivo*, les spermatozoïdes réfugiés dans le mucus cervical alcalin.

L'hypo-acidité anormale du vagin apparaît plus fréquente que l'hyperacidité. D'après Turpault, les augmentations du pH vaginal paraissent dues à une hypofolliculinémie, puisque sans folliculine pas de glycogène et sans glycogène pas d'acide lactique.

L'hyperacidité se produit chez la femme arthritique et au cours des vaginites à coli ou à strepto. La vaginite à gono, s'accompagne, elle, d'alcalinité vaginale et Danin croit ce test pathognomonique de la gonococcie. Dans ce cas le spermatozoïde ne cherche pas à gagner le col, meurt dans le vagin et la stérilité s'installe.

7° *L'absence de glaires cervicales ou mucus cervical à apparition périodique.*

M. Jean Seguy et la Doctoresse Jeanne Vimeux ont montré les premiers que pendant l'intervalle menstruel, apparaissaient au col utérin, pendant quelques jours seulement, une sécrétion translucide filante (comme du blanc d'œuf cru), qui coïncidait avec la période de fécondabilité de la femme.

Pour que le spermatozoïde progresse à travers le col utérin, ces glaires transparentes et fluides sont nécessaires.

Si ce mucus est épais ou peu abondant, les spermatozoïdes ne peuvent franchir le col et meurent ; s'il est louche, purulent, encombré de polynucléaires, ou bien si le col est sec et sans sécrétion, même résultat fâcheux.

A la clinique de gynécologie de Nancy, l'examen systématique de consultantes nous a permis de constater chez les femmes normales l'apparition périodique de ces glaires translucides, dont le pH dans 55 % des cas, était normal et aux environs de 7,4; dans les autres cas (45 %) à pH anormal, on trouvait avec une plus grande fréquence, de l'hyperalcalinité. Tel est également le résultat des recherches de MM. Laffont et Fulconis[1] pour lesquels une alcalinité trop grande des sécrétions cervicales paraît être un facteur de stérilité plutôt que l'acidité.

Le col n'est donc perméable pour le spermatozoïde que pendant cette période de glaires, et c'est à ce moment que les rapports doivent être recherchés si on veut obtenir une fécondation.

Pour Jean Seguy, « l'absence, l'insuffisance ou la modification chimique ou infectieuse de ces glaires cervicales, suffit à créer une cause de stérilité absolue ».

L'apparition de ces glaires semble liée au phénomène de l'ovulation; on la constate généralement du 10e au 15e jour de l'intervalle menstruel; en effet, il lui correspond une augmentation de la folliculine.

Mais la date varie avec chaque femme et demande à être recherchée systématiquement. On a pu constater également qu'elle se produisait deux fois au cours d'un cycle menstruel.

Ainsi s'expliquent certaines stérilités, restées jusqu'alors mystérieuses.

1° Certaines femmes n'ont de glaires cervicales à aucun moment du cycle, le col demeure alors physiologiquement infranchissable.

2° D'autres sont stériles parce que leur ovulation tombe à un moment où le col n'est plus perméable au spermatozoïde, parce que les glaires sont terminées.

1. « Les couples stériles », *Orientation médicale*, n° 6, 1939, page 4.

Dans ce dernier cas, le problème n'est pas insoluble, on peut alors, par de petits chocs répétés (électrargol ou opothérapie), essayer de modifier la date de l'ovulation pour la faire coïncider avec celle des glaires. — Le Docteur Jean Seguy a obtenu ainsi une grossesse[1].

8° *L'époque des rapports sexuels coïncide avec la période de stérilité physiologique de la femme.*

Une femme est-elle fécondable à toute époque de son cycle menstruel? Dès 1883, la question avait été étudiée par Capelman qui avait conclu dans un livre resté célèbre, que les femmes sont fécondables du 1er au 14e jour et du 25e au 28e jour[2]. — D'après la théorie classique, jusqu'alors, il n'existait pas de période stérile, en raison de la longue vie des spermatozoïdes dans les organes génitaux (10 jours pour Frenkel) et de l'irrégularité de l'ovulation spontanée, la rencontre des deux gamètes pouvait se produire à toute période du cycle menstruel.

Notons d'ailleurs que certains auteurs, comme Pfluger, qui avait soupçonné l'étroit rapport existant entre l'ovulation et la menstruation et les croyant simultanées, pensait, comme encore il y a une dizaine d'années dans les milieux profanes, que l'optimum conceptionnel se situait au voisinage des règles.

Or nous savons aujourd'hui que la menstruation est un avortement avant la lettre, la destruction du terreau préparé pour la réception d'une graine qui n'a pas été fécondée, et qu'elle ne produit que quatorze jours environ après la ponte ovulaire.

La question a été reprise il y a une dizaine d'années par un auteur japonais, Ogino, dans un but anticonceptionnel,

1. Cf. *Gazette Médicale* du 15 mai 1934.
2. Conférence du Professeur Henri Vignes aux Conférences Laënnec (7 mars 1934).

et par un Autrichien, Knaus, qui étudiait les modifications de la muqueuse utérine.

Leurs travaux qui ont paru en mars 1932[1] ont eu un grand retentissement et ont même été discutés par les autorités religieuses. Se basant sur un rapport fixe entre l'ovulation et la menstruation, ils donnent une règle pour déterminer chez une femme, en fonction de son cycle, les jours où elle serait fécondable. Et à l'opposé de Capelman, ils situaient l'optimum conceptionnel vers le milieu du cycle, vers la fin de la phase folliculaire et au début de la phase lutéinique, entre le 11e et le 19e jour pour les femmes réglées à 28 jours; pour les femmes réglées à 25 ou 35 jours et plus, ils considèrent la phase lutéinique du corps jaune comme immuable et d'une durée invariable de 14 jours, et, calculent la date d'ovulation par rapport aux règles à venir, en défalquant le chiffre 14 de 25 ou de 35 dans le cas présent.

Les arguments recueillis contre la fixité de l'ovulation décrite par Knaus et Ogino n'ont pas manqué. Siegel, pendant la guerre de 1914-18, en utilisant les données fournies par de courtes permissions militaires, à constaté des fécondations tout le long du mois. Schickelé a exposé également :

1° que la date d'un coït unique fécondant tombe à n'importe quel jour du mois menstruel, mais cependant avec une fréquence plus grande du 1er au 11e jour;
2° que l'âge des œufs humains très jeunes recueillis dans un utérus, indique que la fécondation a lieu à des jours très divers du mois menstruel;
3° que les signes d'ovulation s'observent au cours des mois à n'importe quel jour.

A la clinique de gynécologie de Nancy où nous étions interne, notre professeur, M. A. Binet, a cherché à vérifier au cours de nombreuses laparotomies, si la règle d'Ogino et Knaus,

1. Knaus, « La détermination de la date d'ovulation »; Ogino, « La date de conception chez les femmes », *Zentral. f. Gyn.*, t. LVI du 19 mars 1932.

concernant la chute de l'ovule était rigoureuse. Fréquemment, chez une femme réglée à 28 jours et laparotomisée au 20e jour, nous avons *de visu* constaté que le follicule de Graaf à maturité n'était pas encore rompu.

D'ailleurs, le Professeur Devraigne et M. Jean Seguy ont fait une étude critique des théories de Knaus et d'Ogino[1]; nous en reparlerons dans les conclusions de ce paragraphe.

D'autres gynécologues ont critiqué la rigidité du raisonnement de Knaus-Ogino, en particulier Albrecht, de Munich, qui a apporté en témoignage de nombreux cas où la règle d'Ogino était en défaut, et Smulders qui indique que la « chair de la femme n'est pas une matière inerte », et qu'elle est trop variable pour se prêter à une règle aussi mathématique.

Or, quels sont les facteurs déterminants d'une fécondation normale :

l'ovulation normale,
la survie de l'ovule et son cheminement possible,
la durée de vie du spermatozoïde et sa vitesse de progression.

Toutes choses éminemment variables.

A. *L'ovulation.*

Pour qu'un ovule soit fécondé, il est nécessaire qu'il soit pondu, de bonne qualité et à maturation complète.

Or, certaines femmes présentent de l'anovulie, responsable de stérilité inexpliquée; par ailleurs, on possède des tests permettant de savoir si l'ovulation s'est faite.

1° *Méthode de Franck.* Dosage de la folliculine qui disparaît après l'ovulation;

2° *Méthode de Stapfer.* Gonflement de l'ovaire jusqu'à l'ovulation;

1. *Le Monde Médical*, 15 nov. 1934.

3° *Crise intermenstruelle* ressentie par la femme;

4° *Inhibition de la contraction utérine par le corps jaune*, après injection de rétropituitine; inhibition constatée par radio après lipiodol intra-utérin;

5° *Méthode de MM. Laffont et Fulconis.*

Le col utérin badigeonné avec une solution forte de Lugol dans les jours qui suivent les règles, se teinte faiblement par rapport à la muqueuse vaginale, pour foncer à la date de l'inter-menstrues, et il devient plus foncé que le vagin à l'acmé folliculinique dans les urines.

— *Toutes les femmes ne pondent pas chaque mois*; certaines n'ovulent que deux ou trois fois par an. On a même remarqué une périodicité saisonnière dans certaines familles, où les enfants d'une même femme naissent à peu près le même mois. Le rythme peut d'ailleurs redevenir normal après une pyrexie.

— *La menstruation régulière n'implique pas une régularité dans l'ovulation.* Courrier a même dit qu'une menstruation normale peut coexister avec une absence complète d'ovulation. Inversement, une femme aménorrhéique peut devenir enceinte (ex. : les nourrices).

— *Certaines femmes ont une ovulation retardée ou avancée.* Le retard peut être provoqué par un état général déficient, en ce qui concerne l'avance, on a dit que l'ovulation ne serait pas spontanée chez la femme, mais bien provoquée par le coït, comme chez la lapine; tel est l'avis de Grosser et de Bolaffis, citant par analogie, l'exemple de la brebis, animal à ovulation spontanée, mais dont l'ovulation peut être accélérée par le coït.

Cotte a dit à ce sujet : « On a d'excellentes raisons de penser que l'accouplement, suivi d'orgasme, est susceptible d'avancer la rupture folliculaire ou de la provoquer si le follicule est à maturité. »

L'ovulation provoquée se produirait surtout dans la première moitié du cycle avant l'ovulation spontanée (Grosser), c'est l'opinion de nombreux auteurs. — Cependant R. de

Gutcheneere pense que ce n'est pas vraisemblable, puisque l'ovulation spontanée est la règle chez tous les mammifères, sauf trois espèces.

B. *La survie de l'ovule.*

L'ovule mur et pondu ne tarde pas à mourir si le spermatozoïde ne vient pas lui sauver la vie. Chez la lapine, animal à ovulation provoquée, on a pu fixer assez facilement la durée de la vie de l'ovule à quelques heures ; chez la femme, dont classiquement l'ovulation est spontanée, le problème est plus difficile. Les travaux de Bryce, Trepel et Grosser ont permis de fixer la survie de l'ovule humain à 48 heures. C'est approximatif.

D'autre part, on suppose que la rencontre avec le spermatozoïde se fait au 1/3 externe de la trompe, et que la vitesse de cheminement varie avec l'état de l'épithélium de la trompe et des contractions du tractus génital.

C. *La survie du spermatozoïde et sa vitesse de cheminement.*

Frenkel a donné 6 à 7 jours de vie au spermatozoïde ; actuellement on estime à 2 ou 3 jours sa survie dans les voies génitales (Knaus). D'ailleurs, un spermatozoïde peut rester mobile et perdre son pouvoir fécondant.

Quant à la durée du cheminement, les chiffres sont variables. Coste estimait que le spermatozoïde mettait de 8 à 12 heures pour atteindre le 1 /3 externe de la trompe, d'autres ont indiqué 2 heures ; tout dépend de l'état de perméabilité de la filière génitale.

On conçoit que les données étant très variables, la règle de Knaus et Ogino ne puisse permettre de fixer, même chez une femme surveillée par un gynécologue, la période de sa fécondabilité d'une manière exacte.

Les travaux de ces auteurs ont cependant eu le mérite de situer approximativement cette période vers le milieu du cycle menstruel, notion chronologique confirmée sur des

constatations opératoires, par Frenkel, par les élèves d'Ancel et Bouin et par des études ultérieures de Watrin.

Pour le médecin praticien qui recherche chez une consultante l'optimum conceptionnel, il est plus simple et plus sûr de s'en rapporter aux travaux du Professeur Devraigne et M. Jean Seguy, et de rechercher la période de perméabilité caractérisée par l'apparition au col utérin des sécrétions glaireuses, sécrétions physiologiques et temporaires. Cette présence de glaires semble liée au phénomène de l'ovulation et précéder légèrement la maturation de l'ovule.

Cette période de glaires dure environ cinq jours, entre le 11e et 16e jour suivant les règles, chez 80 % des femmes; elle n'est pas exactement la même pour toutes, mais, lorsqu'après de nombreux examens elle a été déterminée, elle reste à peu près invariable chez la même femme.

Disons pour conclure, que la règle d'Ogino et Knaus est quelquefois vérifiée, mais qu'elle ne peut l'être qu'autant que la période de fécondabilité qu'elle indique, coïncide avec la présence des glaires cervicales, dans ces conditions, il est plus simple pour le praticien de vérifier au spéculum cette présence, que de faire un décompte de jours sur des règles à venir.

9° *Les troubles physiologiques de la trompe et de son pavillon*

1° Il y a une *imperméabilité physiologique* de la trompe dans la période prémenstruelle due à l'épaisseur de la muqueuse utérine; mais après la déhiscence cataméniale, l'ostium uterinum est débloqué, la perméabilité se rétablit et elle est maxima à la chute ovulaire vers le 14e jour, elle coïncide donc avec la période de fécondabilité indiquée plus haut.

2° La trompe a des *mouvements péristaltiques*; on les remarque à la radioscopie lors d'une injection de lipiodol intra-utérin; ce péristaltisme augmente par la sécrétion de la folliculine et fait progresser l'ovule. La stérilité peut provenir d'une trompe atonique.

3° Le *spasme tubaire* joue un rôle important dans la perméabilité, il siège surtout dans la portion interstitielle et affecte le sphincter de Arnstamm et Reinberg. Il cède à la belladone; il est quelquefois entretenu par l'appendice enflammé, ou une colite chronique, ou il traduit une spasmophilie.

4° Les trompes très flexueuses ont des *mouvements propres* nécessaires. Cette mobilité se traduit par des phénomènes de torsion, mais elle permet aussi au pavillon de capter l'ovule... même provenant du côté opposé (Communication du Prof. J.-L. Faure et Schwarz).

Von Ott a constaté que de la poudre noire injectée dans le Douglas était aspirée par le pavillon et réapparaissait au niveau du col. Ces aperçus physiologiques expliquent que la destruction des brides rétablissant la mobilité permet de faire cesser une stérilité, mais que les opérations chirurgicales tendant à supprimer le pavillon sont rarement suivies de résultats favorables.

10° *L'impossibilité de nidation de l'œuf.*

Elle est une cause de stérilité fréquemment observée, car elle a des origines nombreuses. Elle peut être due doit à *la graine*, soit au *terreau* mal préparé pour le recevoir, soit à l'*hyperesthésie et hyperkinésie utérine*.

1° *La graine.*

a) *La fécondation peut avoir été trop tardive.*

La migration de l'œuf fécondé, depuis le tiers externe de la trompe jusqu'à l'utérus exige, suivant Grosser, une dizaine de jours. La nidation aurait lieu du 24e au 26e jour. Il faut donc que la fécondation ait lieu au plus tard le 16e jour chez la femme normale réglée à 28 jours, pour que la nidation puisse se produire avant la fin du cycle.

Knaus a expliqué par ce fait les stérilités des femmes à

ovulation tardive, l'arrivée de la menstruation trop tôt après l'ovulation, chasse l'œuf de l'utérus et empêche la nidation.

Schickelé a montré que chez certaines femmes où l'ovulation coïncide avec la menstruation la stérilité est de règle.

b) *Le développement insuffisant de l'œuf.*

Mais un autre facteur intervient, celui du développement de l'œuf. Si l'ovulation a été trop précoce, l'ovule n'était pas à maturation complète; si l'ovulation ayant eu lieu à date normale, l'œuf est arrivé trop tôt, incomplètement évolué sur la muqueuse utérine, la nidation ne se fait pas, l'œuf meurt ou est expulsé.

On sait, en effet, que pendant les tout premiers jours de sa vie, l'œuf se recouvre sur une partie de sa surface d'un chorion chevelu constitué par de petites racines destinées à le fixer dans la caduque et à donner ultérieurement les villosités-crampons. Si l'œuf arrive incomplètement développé, il ne peut se nider ou s'il le fait d'une façon précaire, c'est l'abortus fatal des premiers jours.

2° *Le terreau.*

Au cours de la phase lutéinique du cycle menstruel, la lutéine doit préparer la muqueuse utérine à recevoir l'œuf, elle complète l'action préparatoire de la folliculine, et transforme cette muqueuse en un tissu tomenteux, plissé, la dentelle déciduale.

Disons cependant qu'à la suite de Schickelé, I. Kreis et Mlle Rigaut ont été étudiées les modifications de la muqueuse utérine, parallèlement aux différentes phases du cycle menstruel et que ces auteurs pensent que les modifications de l'endomètre sont, dans une certaine mesure, indépendantes de l'activité ovarienne.

Or, toutes les fonctions génitales dépendent de l'ovaire et de ses hormones, nous n'en voulons pour preuve que les résultats de la castration chirurgicale ou radiothérapique, et

de la ménopause et des modifications qu'elles produisent sur l'endomètre, on ne peut donc douter de l'action des deux hormones ovariennes sur la structure de l'endomètre.

Tout trouble de l'activité endocrine de l'ovaire est à l'origine de l'impossibilité de nidation, c'est souvent un petit kyste folliculaire, comme nous l'exposerons au chapitre des causes endocriniennes de la stérilité.

Par ailleurs, en dehors de toute sécrétion hormonale ovarienne déficiente, l'endomètre peut être congénitalement touché (utérus infantile, pubescent, atrophique), ou avoir été lésé définitivement :

par curettage intempestif, par un caustique intra-utérin,
par l'infection, par une rétroversion hyperhémiante,
par une hyperinvolution, par un fibrome sous-muqueux,

affections auxquelles fait généralement suite une sclérose de l'endomètre qui refuse alors toute nidation.

Dans d'autres cas, c'est un endomètre polypeux, friable, à tendance hémorragique, or le suintement de sang continuel s'oppose à la nidation.

L'hyperesthésie utérine.

L'innervation extrême du col utérin est bien connue et, chez certaines femmes, le moindre contact déclanche des contractions utérines. Des femmes font des fausses-couches volontaires par attouchement prolongé du col, d'autres en font malgré elles, après avoir été examinées imprudemment au premier mois de la grossesse, ajoutons dans le même ordre d'idées que l'excès des rapports sexuels ne favorise pas la nidation.

Cette période de la nidation est donc un moment où l'utérus doit être au repos, et on ne saurait trop recommander à ce propos aux épouses en mal de maternité de s'abstenir de tout rapport entre le 19e et le 28e jour, d'autant que cet intervalle correspond, d'après Knaus et Ogino, à une période d'infécondabilité.

CHAPITRE II

LES CAUSES EXTRA-GENITALES DE STÉRILITÉ

Les causes extra-génitales sont trop souvent méconnues. La stérilité n'est pas simplement une question de gynécologie, en dehors de lésions évidentes qui expliquent l'inaptitude à reproduire, il y a une quantité d'inconnues dont beaucoup dépassent le cadre de la gynécologie et se rattachent à des modifications humorales profondes, à l'endocrinologie, à la médecine générale.

A. *La stérilité par déséquilibre endocrino-sympathique.*

Le système nerveux sympathique tient sous sa coupe le fonctionnement de toutes nos glandes endocrines. Cotte s'est plus spécialement attaché à préciser son rôle dans le fonctionnement de l'ovaire, le professeur Leriche a suivi la même idée dans sa conception de la sympathectomie périartérielle de l'hypogastrique et il existe toute une thérapeutique chirurgicale de la stérilité ovarienne reposant sur l'interdépendance du sympathique et de l'ovaire.

L'innervation de l'ovaire provient du plexus spermatique interne du plexus rénal, il comprend des filets du sympathique et du parasympathique. La pathologie de la sphère génitale met en évidence le rôle du système nerveux végétatif.

Cotte dit « pour s'effectuer régulièrement, l'ovulation et la menstruation exigent des conditions de vascularisation et d'innervation indispensables. »

Inversement, par son passage dans le sang, la folliculine provoque des modifications du système nerveux, modifications d'ordre vaso-moteur.

Voyons une femme qui « prépare » ses règles, ce ne sont que bouffées de chaleur, migraine, vertiges, nervosité. On ne

peut donc nier cette interdépendance de l'ovaire et du sympathique.

D'ailleurs les expériences de Kraul ont montré que l'hypersympathicotonie inhibe la croissance du follicule et que l'hypervagotonie l'accélère.

Cotte de conclure qu'on est assez fixé sur le rôle du sympathique dans la production de certains syndromes d'ordre gynécologique pour justifier les interventions qui portent sur le sympathique pelvien. Certaines dysménorrhées, les névralgies pelviennes, l'ovarite scléro-kystique sont de ce nombre, et la stérilité accompagne très souvent ces divers syndromes.

Il y a donc un intérêt évident chez toute femme consultant pour stérilité à déterminer si elle appartient au type sympathicotonique ou au type vagotonique.

Nous examinerons maintenant le dysfonctionnement des glandes endocrines comme cause possible de stérilité. R. T. Franck lui accorde une importance considérable, dans 20 % des cas il y a déficience endocrinienne et pour Tandler, le quart aurait été traité avec succès par l'opothérapie.

Comme ces glandes sont hiérarchisées et que l'hypophyse les commande toutes, nous commencerons par celle-ci.

a) *Le dysfonctionnement hypophysaire.*

L'hypophyse est considérée comme le moteur de l'ovaire, c'est ainsi que certains troubles de cette glande amènent un arrêt de l'ovulation, comme pendant la grossesse avec persistance du corps jaune. Expérimentalement, on a vérifié que les injections de lobe antérieur avaient une action stérilisante sur les petits rongeurs.

L'hypophyse agit sur l'ovaire comme sur le testicule par la ou les « gonadostimulines » (Prolan A et B de Zondek, ou prolan unique de Courrier) provenant de son lobe antérieur.

L'ovaire et surtout l'hypophyse antérieure jouent un rôle prépondérant dans l'apparition des caractères secondaires, lorsque sa fonction est déséquilibrée on aboutit au type infan-

tile, ou au type pseudo-masculin avec bassin épais, hypertrichose, hypertrophie du clitoris, menstruation anormale (Cotte). Dans certains cas, le dysfonctionnement de l'hypophyse amène chez les femmes du gigantisme avec arrêt de développement des organes génitaux, ou chez les adultes de l'acromégalie et des troubles de la spermatogenèse.

Le syndrome adiposo-génital confirme le retentissement des affections hypophysaires sur la sexualité de l'individu. Les femmes acromégales sont infécondes.

Expérimentalement, cette interdépendance de ces deux glandes endocrines a été démontrée.

1° L'ablation de l'hypophyse antérieure sur des rats femelles impubères arrête le développement des organes génitaux. Sur des femelles gravides elle arrête la gestation.

2° Zondek et Asheim déclanchent le cycle ovulaire et provoquent une puberté précoce chez de jeunes souris femelles en insérant des morceaux d'hypophyse antérieure dans les muscles de ces animaux.

Ajoutons que pour Aschner, l'insuffisance antihypophysaire est à l'origine de la dégénérescence scléro-kystique des ovaires.

b) *Le dysfonctionnement thyroïdien.*

La thyroïde règle le métabolisme général et l'équilibre du système neuro-végétatif et par ce dernier agit sur le fonctionnement des glandes génitales.

La thyroïde est l'antagoniste de l'ovaire, expérimentalement Matsoumoto et Neuweiler ont modifié le cycle ovarien de rats femelles en leur administrant de la thyroxine.

Dans l'*hyperthyroïdie*, et dans le Basedow plus encore, puisqu'il s'y ajoute des troubles du sympathique, se manifestent de l'insuffisance ovarienne, de l'oligoménorrhée, puis de l'aménorrhée. Ces troubles disparaissent avec la guérison de ces affections au cours desquelles la stérilité est fréquente, par diminution du nombre de follicules (selon Ascher).

L'*hypothyroïdie*, qui se manifeste par le myxœdème est également un facteur de stérilité par une action inhibitrice sur la nidation de l'œuf.

Vignes et Cornil ont montré que l'ablation de la thyroïde créait l'aménorrhée et la stérilité.

Nassauer en administrant des extraits thyroïdiens a pu faire disparaître cette stérilité.

Donc tout déséquilibre de la sécrétion thyroïdienne, dans un sens ou dans l'autre, est un facteur de stérilité.

c) *Le dysfonctionnement ovarien.*

L'ovaire élabore deux hormones : la folliculine qui règle la première phase de maturation de l'ovule, la lutéine qui achève, dans la deuxième phase du cycle, de préparer la muqueuse utérine à recevoir l'ovule fécondé.

Le débit de ces hormones doit être équilibré, et elles doivent se succéder sans se nuire, il y a dysfonctionnement ovarien lorsqu'il y a déséquilibre dans leur sécrétion.

L'*hyperfolliculinisme* crée un état de congestion au niveau de l'ovaire ou du testicule, d'où sclérose de ces organes et stérilité.

Il empêche la nidation, retarde l'arrivée des règles, fait croire à une gestation en cours[1], alors qu'il manque simplement le contrepoids de la lutéine.

Mœnch et Whiterspoon pensent que l'excès de folliculine est génératrice de fibrome utérin, celui-ci régresse en effet après la ménopause ou la castration volontaire.

L'*hyperlutéinisme* contrarie l'action de la folliculine, gêne la maturation de l'ovule, empêche l'ovulation par persistance du corps jaune, retarde l'apparition des règles et, par suite, la desquamation et le renouvellement de l'endomètre et ce faisant, fait croire à une gestation en cours.

1. Seguy, « Les pseudo-gestation et stérilité », *La Gynécologie*, mai 1935.

La dysménorrhée. Lorsque les règles sont irrégulières, soit trop espacées soit pas assez, on dit qu'il y a insuffisance ovarienne. Le mot couvre l'ignorance, quelle est l'hormone déficiente : la folliculine ou la lutéine ?

Une femme a d'autant plus de chances d'être fécondée qu'elle est mieux réglée. L'aménorrhée n'est cependant pas un signe absolu d'infécondité, on sait que chez les nourrices il existe des grossesses sans menstruation, mais chez les jeunes filles l'aménorrhée s'accompagne souvent d'infantilisme génital, source de stérilité ultérieure.

Inversement, la menstruation peut être normale sans qu'il y ait d'ovulation, le follicule devient kystique sans se rompre.

Quant à l'hyperménorrhée, elle est néfaste, car elle entraîne l'œuf avant que la nidation soit faite.

La débilité ovarienne.

Sans aller jusqu'à l'insuffisance ovarienne totale, on peut observer une *débilité ovarienne* qui se manifeste après une première grossesse par une hyperinvolution de l'utérus et une stérilité secondaire définitive.

d) *Le dysfonctionnement des surrénales et le virilisme pilaire.*

Il y a certainement interdépendance entre les surrénales et l'ovaire ; et les altérations des surrénales : insuffisance chronique comme dans la maladie d'Addison, hyperfonctionnement comme dans l'hypernéphrome occupent une place certaine dans les causes de stérilité.

Les surrénales élaborent au moins deux hormones connues, *la corline* venant du cortex de la glande, *l'adrénaline*, sécrétée par la médullo-surrénale. On ne sait actuellement pas comment elles interviennent sur le cycle ovarien et sur le développement d'une grossesse.

Citons quelques expériences faites sur des animaux ou quelques constatations d'hôpital :

L'hypofonctionnement

Expérimentalement Novak et Christofoletto ont montré que l'ablation des surrénales empêchait la conception.

D'autre part, les femmes atteintes de maladie d'Addison sont généralement stériles, ou si elles sont enceintes, elles avortent dans les premiers mois, sauf si on leur administre des extraits totaux surrénaliens, de la cortine, de la cystéine, tout en les soumettant à un régime hyperchloruré.

L'hyperfonctionnement.

Expérimentalement on a remarqué que les injections d'*adrénaline* faites aux animaux diminuaient le rut et abolissaient le pouvoir copulateur. On admet que l'adrénaline est en raison inverse de la sécrétion de la folliculine et qu'elle a une action antagoniste sur l'ovaire, Kraul (1927) a observé que les injections d'adrénaline arrêtaient le cycle œstral chez les rats.

C. Muller traitant de jeunes rats femelles par la *cortine* constate un retard dans le développement des organes génitaux et une diminution du nombre des follicules sur les ovaires.

Le Cortex surrénal contient d'ailleurs des hormones masculinisantes.

L'hyperfonctionnement cortical détermine chez la femme un développement particulier de la pilosité, et de la morphologie à type masculin, c'est le *virilisme pilaire*, l'hirsutisme, contemporains généralement d'aménorrhée et de stérilité et accompagnés d'une quantité importante d'hormone sexuelle mâle dans les urines, alors que la folliculine en est absente[1].

Ce virilisme pilaire est déterminé non seulement par des tumeurs de la cortico-surrénale, mais également de l'ovaire ou d'autres glandes endocrines avec ou sans intervention du système sympathique. Il se rencontre également après la ménopause ou la castration.

1. *Le Monde Médical*, 1er août 1929, « Le virilisme pilaire ».

e) *Le dysfonctionnement du thymus.*

Le thymus n'existe que chez l'enfant, il disparaît quand la puberté s'installe, mais s'il y a insuffisance, les ovaires et les testicules subissent un arrêt de développement.

Si le thymus persiste, s'hypertrophie, la puberté ne s'installe pas, d'ailleurs expérimentalement Zondek et Ascheim administrant du thymus à des animaux ont inhibé leur cycle ovarien.

f) *Autres troubles endocriniens.*

L'hyperinsulinisme paraît d'après les études expérimentales de Gastromirovic[1] entraîner la stérilité par son action antagoniste sur la folliculine. Il faut citer également les travaux de Cotte, Courrier et Laffont qui ont établi que les injections d'insuline retardent l'apparition de l'œstrus et frappent de dégénérescence les follicules primordiaux.

L'hypertestostéronémie chez la femme.

La femme possède, en faible quantité, l'hormone sexuelle mâle, qui a une action antagoniste sur la folliculine (Warren)[2], dont elle freine la sécrétion.

Son augmentation anormale, amène comme dans l'hyperlutéinisme une inhibition de l'ovulation et une stérilité temporaire, qui a été expérimentalement prouvée par Laffont et Fulconis à l'aide d'injection de testostérone ou de sperme — lors de leurs recherches sur la sperm-immunité.

B. *Le terrain ou les causes générales de stérilité*

1° *La race et l'âge.*

Certaines races paraissent être plus prolifiques, par exemple la race polonaise ou espagnole. Nous pensons que c'est sur-

1. « Stérilité hormonale par action de l'insuline sur l'ovaire », *Arch. f. Gyn.*, 144, 1931).
2. Warren, *La Nature*, t. 234, 1935.

tout parce que les femmes y sont formées plus tôt et qu'ainsi elles commencent à avoir des enfants alors qu'elles sont très jeunes.

L'âge a, en effet, une importance capitale, car il en est un plus favorable à la procréation.

D'après une statistique de Matthews Duncan portant sur 3.722 couples, on constate que la fréquence des naissances va en décroissant rapidement avec les années.

La période optima chez la femme est entre 20 et 25 ans, pour l'homme entre 25 et 35 ans, puis la natalité baisse rapidement, et voilà pourquoi quand on a eu la possibilité de se marier jeune, il ne faut pas attendre pour avoir des enfants. On peut être resté vigoureux malgré les années, on n'en a pas moins que les spermatozoïdes de son âge. Ils sont de moins en moins fécondants, de moins en moins alertes, et si ceux du jeune homme parcourent 2 mm. par minute, ceux du vieux beau circulent « au ralenti ». Le spermatozoïde est toujours le reflet de celui dont il émane. Kisch a considéré 556 primipares et a trouvé :

156	naissances	10 mois	après le mariage.
199	—	15 mois	—
115	—	24 mois	—
60	—	36 mois	—
26	—	plus de 36 mois	après.

Matthews Duncan note que dans 7 % des cas seulement, un enfant naît 3 ans après une union jusqu'alors stérile. C'est au cours du 17e mois de cohabitation que les naissances sont les plus nombreuses, la fécondation se produisant le plus souvent vers le 8e mois de la vie conjugale.

2° *L'hygiène féminine.*

Les femmes abusent de l'emploi de certaines substances baptisées antiseptiques, plus ou moins irritantes qui déterminent soit des leucorrhées, soit un état inflammatoire du col

soit une modification du pH vaginal et qui peuvent devenir une cause permanente d'infécondité. En dehors de la période des règles, la femme n'a pas besoin de plus d'une irrigation vaginale tous les deux jours et elle doit utiliser simplement de l'eau bouillie.

La *constipation* chronique chez la femme est pour certains auteurs une cause de stérilité par l'intoxication qu'elle crée, et par la congestion pelvienne qu'elle entretient.

3° *Les infections chroniques.*

Nous avons déjà exposé précédemment ce qu'on devait penser de la *syphilis* comme cause de stérilité. Fournier notant le nombre des hérédos indique qu'elle n'est pas une cause de stérilité absolue. Pour Siredey, à la période secondaire, elle provoque des fausses-couches; à la période tertiaire elle agirait sur l'ovule.

L. Perrin a établi deux statistiques, en recherchant la stérilité dans les ménages syphilitiques avérés, et la syphilis dans les ménages stériles, il arrive dans les deux cas à un pourcentage de 30 %. L'infécondité est souvent le seul signe clinique, mais même quand la sérologie est négative, le traitement peut amener une grossesse.

La tuberculose pulmonaire ou osseuse n'est pas une cause de stérilité mais seulement lorsque le BK se localise au système génital (annexite, ovarite, épididymite).

Le paludisme, autrefois, était cause de stérilité par l'anémie et la cachexie chroniques qu'il déterminait, actuellement grâce à la Quinacrine et à la Prœquine, il n'existe plus de paludisme chronique.

4° *Les infections aiguës.*

Toutes les septicémies, grippe, typhoïde, mélittococcie, colibacillose, retentissent sur l'ovaire et les testicules. Les oreillons après la puberté sont particulièrement graves dans leur localisation génitale. Uchigaki, Le Lorier et Fisch par

leurs travaux ont montré qu'il y avait ralentissement de la spermatogenèse et que les toxines du B. Coli inhibaient très rapidement et tuaient les spermatozoïdes.

5° *Les intoxications et l'action des Rayons X.*

L'alcoolisme, le tabagisme, le saturnisme, certains médicaments tels que la morphine, quinine, le bismuth, l'arsenic, les sulfamides, peuvent être une cause temporaire ou définitive de stérilité, ils amènent des troubles de la spermatogenèse et de l'ovulation. Ugigaki a montré que la nicotine, la quinine à faible dose tuent les spermatozoïdes.

L'alcoolisme et le tabagisme mondains, chers à notre génération ont fait leurs preuves. 75 % des grandes fumeuses ont des troubles de la menstruation, règles irrégulières ou quelquefois aménorrhée et stérilité.

L'irradiation par les Rayons X des testicules ou des ovaires peut créer une castration artificielle. On a utilisé en Russie et en Allemagne ce procédé de stérilisation; d'autre part, les couples radiologues, qui, au cours de leurs manipulations négligent d'utiliser le tablier de plomb, s'exposent à avoir des troubles de la spermatogenèse ou de l'ovulation — qui seront à l'origine de la stérilité en apparence inexpliquée de leur ménage.

6° *Les troubles de la nutrition générale.*

a) *La stérilité des diathésiques.*

L'arthritisme est une cause de stérilité. Une grande proportion de femmes stériles sont asthmatiques, migraineuses, eczémateuses. Cet arthritisme agit en rendant le col étroit, la fonction d'ovulation imparfaite et en acidifiant le pH des sécrétions vaginales et cervicales ou celui du sperme.

Le diabète.

Lecorché a dit : 99 % des diabétiques sont stériles. C'est peut-être exagéré, car à l'âge où l'on est diabétique, on peut

avoir d'autres tares qui vous rendent stérile, néanmoins, la grossesse n'est pas fréquente dans les cas d'hyperglycémie et en cas d'aménorrhée et d'oligoménorrhée il faut toujours y penser.

L'obésité.

De nombreuses femmes obèses sont stériles, Kisch signale que sur 215 obèses, il a trouvé 48 femmes stériles soit 22 %. Mais quel est le « primum movens », n'est-ce pas la stérilisé qui conduit à l'embonpoint.

Autrefois, on attribuait cette stérilité à une infiltration graisseuse de l'ovaire empêchant l'ovulation, puis en 1930 Gardiner-Hell[1] a montré qu'un métabolisme anormal réagit sur le fonctionnement de l'ovaire et du testicule. En effet, la folliculine, la lutéine proviennent des stérols de la série aromatique donc des matières grasses, d'autre part, on a réalisé la synthèse de l'hormone sexuelle mâle, en partant de la cholestérine, et celle de la lutéine à partir de la stigmastérine. Enfin Guy Laroche et Grigaut[2] ont montré que l'organisme fabrique le cholestérol à partir des graisses.

Dans l'obésité, il y aurait excès de production de ces trois corps et lésion des glandes génitales, inversement, il y aurait déficience dans les états cachectiques, sources également de stérilité.

b) *Les carences alimentaires.*

La sous-alimentation peut avoir un retentissement sur les fonctions de reproduction. Ce fait est confirmé par les observations des médecins russes au cours de périodes de famine et

1. Gardiner-Holl, « Sterility relation of fatness », *J. Obst. et Gyn. Brit. Empire*, t. 37, 1930.
2. Guy Laroche et Grigaut, « La cholestérolémie », *Journ. Méd. français*, février 1935.

par des auteurs allemands pendant la guerre de 1914-1918. Elle agit par l'avitaminose.

Plusieurs vitamines sont en cause.

Pour Simonet, le défaut de vitamine A, vitamine de croissance, bloque l'ovulation. La vitamine B exerce aussi une influence sur le développement du testicule, mais c'est plus particulièrement l'absence de vitamine E qui s'oppose à la fécondité.

C'est une vitamine lipo-soluble découverte par Evans en 1912, on la trouve dans le jaune d'œuf, le lait, mais surtout dans l'huile de germe de blé.

Expérimentalement, soumettant des rats à un régime carencé en vitamine E, Evans et Bishop les rendaient progressivement stériles puis leur rendaient leur fécondité par une seule injection massive de cette vitamine.

Pratiquement Vogt-Moller et Hay ont obtenu une reproduction chez des vaches stériles en leur injectant de l'huile de germe de blé. Ultérieurement, ils ont utilisé ce procédé chez la femme et ont traité ainsi avec succès des avortements à répétition.

Enfin disons que certains auteurs (Mac Collum) ont incriminé les troubles du *métabolisme du fer* qui a des rapports étroits avec la vitamine E, les troubles du *métabolisme du calcium*, car l'ovaire y joue un rôle, les troubles du *métabolisme du magnésium* (d'ailleurs déjà recherchés et traités en médecine vétérinaire) et ceux du *métabolisme des acides-amines* (glycocolle, histidine, tryptophan), qui interviennent dans la nutrition de l'ovule et qui mettent en cause le fonctionnement hépatique.

7° *La consanguinité des parents.*

Son rôle est encore mal étudié, on pense qu'elle peut créer des dystrophies génitales et par suite la stérilité. Cependant, nous connaissons tous des alliances entre cousines et cousins germains qui ont donné des enfants normaux, non atteints ultérieurement de stérilité.

8° *L'action de certains sérums sanguins féminins sur le spermatozoïde.*

Son étude présente un intérêt puisque l'ovulation chez la femme s'accompagne souvent d'un petit écoulement sanguin.

Il existe de nombreux travaux sur cette question, en particulier ceux de Jarcho, Vogt, Van den Dyck, Laffont, Fulconis, Bougarel. Ces auteurs ont observé une agglutination des spermatozoïdes de certains hommes par le sérum sanguin de certaines femmes, dont la stérilité restait par ailleurs inexpliquée.

Pour expliquer ce fait, deux hypothèses venaient à l'esprit : ou bien cette agglutination était un phénomène normal, physiologique, analogue à celui qui se produit entre les groupes sanguins II et III lors d'une transfusion mal étudiée ; ou bien elle traduisait un phénomène de défense, une immunité acquise contre le spermatozoïde, une sensibilisation au sperme.

En présence de stérilité inexpliquée, les recherches furent donc orientées dans deux sens :

— L'incompatibilité des groupes sanguins des conjoints;

— L'immunité spermatique ou « selective sterility » de Forodike.

1° *L'incompatibilité des groupes sanguins joue-t-elle un rôle dans la stérilité ?*

Malgré les recherches, l'accord n'est pas fait à ce sujet. Van der Dyck a trouvé que le sérum des femmes stériles sans cause explicable, appartenait toujours à un groupe agglutinant. Des auteurs étrangers ont voulu y voir un sérodiagnostic de la stérilité avant tout mariage.

Vincent, dans sa thèse d'Alger, 1935, constate que dans les cas de stérilité inexpliquée qu'il a observés à la consultation, les conjoints stériles avaient des groupes sanguins différents.

Mlle Solange Perrin (thèse d'Alger, 1938) constate que dans 40 % des cas de stérilité, il y avait concordance des groupes.

D'autre part, MM. Laffont, Fulconis et Bougarel ont exposé dans l'*Algérie Médicale* d'août 1938, le résultat de leurs recherches sur cette question, recherches qui ont porté sur 100 couples stériles.

Ils concluent : « L'identité, la différence ou l'incompatibilité des groupes sanguins des conjoints semblent avoir peu d'influence sur la procréation. On trouve en effet des grossesses chez des couples appartenant aux groupes II-II et II-III. »

Ils considèrent que l'action du sérum sanguin féminin sur les spermatozoïdes est plutôt favorable (36 fois sur 54 couples stériles examinés); elle augmente généralement leur motilité et prolonge leur vie de plusieurs heures; dans les cas défavorables, où les spermatozoïdes sont presque immédiatement tués par le sérum sanguin, il s'agit beaucoup plus d'insuffisance du sperme que de toxicité du sérum.

2° *L'immunité spermatique.*

Ce sont les auteurs allemands et russes, qui ont surtout étudié cette question, d'abord chez les animaux, ensuite chez la femme.

Metchnikoff et Landsteiner ont montré, il y a trente ans, que le sperme injecté dans un organisme femelle se comportait à la manière d'un antigène, amenant la formation d'anticorps ou spermatoxines; des lapines déjà fécondées et ayant mis bas, devenaient par cette méthode réfractaires à la fécondation.

Naiditch, de Moscou, ultérieurement reprend ces expériences, découvre également à la suite d'injection de sperme chez une femelle, la présence d'anticorps capables de détruire les spermatozoïdes, constate que l'ovulation reste normale, mais que la durée de la stérilité est en rapport direct avec la concentration des spermatoxines dans le sérum sanguin.

Par analogie, on en vint à penser que la stérilité de la

femme était due à ce processus de spermimmunité. Vogt croit que la surcharge des produits séminaux peut conduire à la stérilité, mais que la fécondité réapparaît après une abstinence prolongée. En effet, il remarque que le premier rapport est celui qui est le plus souvent suivi de grossesse, car l'immunité n'existe pas, et il signale qu'après une séparation de plusieurs mois, des couples antérieurement stériles, ont des enfants immédiatement, l'immunité s'étant éteinte.

Par la suite, les travaux de Jannoni et de Lauzi ont permis d'établir les faits suivants :

1° L'action antigène appartient aux extraits testiculaires, à l'exclusion d'autres extraits d'organes;

2° Dans le sérum de l'animal traité, existent des anticorps (précipitines) pour l'albumine testiculaire; ce qui permet de penser que la stérilité est due à la formation d'anticorps spécifiques;

3° Dans le sérum sanguin des prostituées et des femmes enceintes, existent des anticorps spéciaux (agglutinines) qu'on ne retrouve pas chez d'autres femmes.

Pour les prostituées, pour lesquelles l'imprégnation spermatique est maxima, il faut penser à une immunisation par absorption de substances spermatiques à travers la muqueuse génitale. Pour la femme enceinte, il est permis de supposer qu'il s'agit là d'une influence exercée par les hormones du corps jaune et du placenta.

Récemment, un auteur allemand, le Docteur Ardett, de Breslau, a essayé de démontrer par des statistiques, qu'à la suite de rapports sexuels trop fréquents, les spermatozoïdes étaient résorbés et amenaient la création d'anticorps qui s'opposaient à toute fécondation.

Il a fait ses recherches sur 229 cas, au moyen de la réaction de déviation du complément. Chez les vierges, la réaction est négative, l'immunité n'existe pas; chez les couples stériles, entre seize et vingt ans de vie sexuelle intense, l'immunité spermatique est maxima. La fréquence des corps immuni-

sants dans le sérum est d'autant plus grande que la vie sexuelle est plus intense; ainsi s'expliquerait la stérilité des prostituées, en dehors de leurs autres procédés anticonceptionnels.

En France, on a pu provoquer des stérilités temporaires par injection de sperme (Laffont, Fulconis). L'injection sous-cutanée de 200.000.000 de spermatozoïdes stériliserait la femme vis-à-vis de son donneur pour six mois environ (Theron, thèse, 1934).

En Russie, pour limiter l'accroissement de la population, Kalpikov aurait préparé un vaccin standard, et un sérum spermotoxique créant la stérilité dans 92 % des cas.

Quelle qu'en soit l'origine, on ne peut nier l'existence de cette incompatibilité humorale comme cause de stérilité; il est avéré que deux conjoints, normaux par ailleurs, n'ayant pas d'enfants dans un premier mariage, peuvent en avoir immédiatement hors du mariage ou dans une deuxième union régulière.

9° *Causes diverses possibles.*

a) *Appendicite et stérilité.*

On trouve de temps en temps une stérilité chez des femmes ayant présenté plusieurs crises d'appendicite; de même, on a signalé après une appendicectomie, des grossesses chez des femmes précédemment stériles.

Burckhard l'explique par une action nerveuse sympathique, l'irritation du nerf appendiculaire se transmettant aux nerfs ovariens par les ganglions mésentériques supérieurs et inférieurs; cette épine irritative troublerait l'ovulation ou créerait un spasme tubaire.

On peut penser plus simplement qu'une appendicite refroidie peut avoir créé une « douglassite », entraînant des coudures de la trompe ou des adhérences des franges du pavillon, ou une ectopie de l'ovaire après une pelvipéritonite.

b) *La frigidité.*

Beaucoup de femmes attribuent leur stérilité à leur frigidité si l'on en croit les confidences des consultantes. 50 % des femmes n'éprouvent aucun plaisir dans un rapport sexuel.

Or l'orgasme, la volupté ne sont pas nécessaires à une fécondation. La médecine légale nous apprend, en effet, que des femmes violées après anesthésie sont parfaitement devenues enceintes. Néanmoins, on rencontre cette absence d'orgasme chez des femmes stériles et souvent la première fécondation ne se fait qu'après l'éveil du sens de la volupté chez la femme; dans ce cas, il ne faut pas oublier qu'il s'agit souvent d'un développement tardif d'un appareil génital resté infantile, pour lequel le rôle des rapports sexuels garde toute sa valeur curative.

c) *La nymphomanie, l'érotomanie* peuvent entretenir la stérilité, par suractivité ovarienne. En médecine vétérinaire, on a signalé depuis longtemps la stérilité des juments ou des vaches taurelières.

d) *L'hérédité des nombreuses familles.*

MM. Laffont et Fulconis[1] étudiant la stérilité primitive sur plus de 1.000 cas, ont constaté que dans plus de 30 % de leurs observations les femmes stériles étaient les dernières nées de famille de 10, 12 et 16 enfants. Ces femmes présentent de l'hypoplasie génitale; la radiographie après lipiodol révèle des utérus mal développés, des trompes grêles expliquant leur stérilité.

Ils concluent qu'il s'agirait « d'une loi obscure, limitant le pouvoir de procréation dans la génération issue de parents particulièrement féconds, le réservant aux aînés des famille nombreuses, sorte de droit d'aînesse physiologique ».

1. « La question des couples stériles », *Orientation médicale*, n° 6, 1939.

Conclusions

Pourcentage de fréquence des causes de stérilité.

Parmi les innombrables causes de stérilité que nous venons d'énumérer, certaines sont très fréquentes, classiques même, et c'est vers elles que le médecin praticien doit orienter d'abord ses recherches.

Nous reproduisons ici quelques chiffres, extraits de la lecture de statistiques d'auteurs spécialisés dans cette question, notre courte expérience d'interne ne nous permettant pas d'en fournir de plus sûrs.

Dans une stérilité conjugale, le mari est fautif dans *un tiers des cas* (Laffont, Fulconis).

A) Sur 100 cas de stérilité masculine, on trouve :

— *Azoospermie* : 15 % (Douay).

— *Oligospermie* : 40 % (Pinard, Couvelaire)

— *Pyospermie* : 15 % (*d°*).

dont les causes habituelles sont dans l'ordre :

Gonococcie ou ses séquelles, vésiculite, prostatite, épididymite, sténose épididymaire, orchite, intoxications variées, surmenage.

— *Malformation génitale* : 5 % (hypospadias, rétrécissement traumatique ou infectieux).

— *Maladies générales* : 10 % (syphilis, maladies nerveuses, tuberculose, oreillons), dont 2 % d' « *impotentia cœundi* ».

— *Causes inexpliquées* : 15 % (chez un homme cependant normal à l'examen).

B) La stérilité féminine est primitive dans deux tiers des cas, et secondaire dans un tiers des cas.

Parmi les causes arrivent en tête :

— *les infections utéro-annexielles*, qui créent les vaginites, les cervicites, les métrites et surtout l'obstruction tubaire. Dans la stérilité primitive, la fréquence atteint 40 %, elle

serait dans la stérilité secondaire de 60 % pour Douay, en raison des infections du post-partum surajoutées. Seguy indique qu'on rencontre 45 % d'obstructions tubaires dans la stérilité secondaire.

Puis viennent :

— *les malformations congénitales ou acquises* dans 20 % des cas de stérilité primitive (dont hypoplasie utérine : 4 %, sténoses cervicales : 5 %, déviation utérine : 11 %); la proportion tombe à 15 % dans les stérilités secondaires.

— puis *le dysfonctionnement ovarien* : 10 %

— *les maladies générales et intoxication* : 5 %;

— et *les causes inexpliquées* : 25 %.

En réalité, ces chiffres n'ont que la valeur d'une approximation, car souvent la cause n'est pas unique; à une raison de stérilité évidente se surajoute une lésion plus discrète, mais quelquefois plus grave. Mais de ces chiffres, nous pouvons conclure que la grande cause générale de la stérilité, c'est l'*infection chronique des voies génitales masculine et féminine*, principalement par le *gonocoque* qui crée :

— *l'azoospermie du mari*;

— *la métrite cervicale*;

— *l'oblitération tubaire*.

TITRE II

Les Etapes du Diagnostic

Dans un couple stérile, il y a au moins un malade et souvent deux, il sera donc nécessaire d'examiner séparément chacun des conjoints. Le médecin praticien devra d'abord s'attacher à préciser s'il s'agit chez la femme d'une simple infertilité ou d'une stérilité véritable, et dans ce dernier cas, s'il s'agit d'une cause absolue ou d'une cause relative curable.

Le diagnostic d'une stérilité exige des examens nombreux, poursuivis pendant plusieurs mois. Le médecin praticien peut déjà s'efforcer de dégrossir le problème, de trouver les causes banales, évidentes, classiques, mais souvent il devra avoir recours au spécialiste gynécologue, urologiste, endocrinologiste et s'aider du laboratoire ; de toute façon, il devra s'abstenir de toute thérapeutique hasardeuse avant que la série d'examens indispensables n'ait précisé l'origine de la stérilité.

En effet, il n'y a pas de traitement général de la stérilité, mais seulement une série d'essais thérapeutiques qui ne doivent être pratiqués que sur des indications précises révélées à l'examen.

CHAPITRE PREMIER

EXAMEN DE LA FEMME

C'est elle qui vient généralement consulter la première, et habituellement sans son mari, et son examen doit être fait avec tact et prudence, en ménageant les susceptibilités.

A. *Interrogatoire.* — Il sera méthodique et portera sur :

— *l'âge, la durée de cohabitation* (il faut au moins deux ans);

— *les antécédents familiaux* :

Etats de santé des parents, mortalité, santé des collatéraux, avortements, enfants arriérés, prématurés, fécondité des frères et sœurs, pauci-natalité, consanguinité.

— *les antécédents pathologiques* :

Oreillons après puberté, ovarite ourlienne, tuberculose génitale, syphilis, blennorragie, appendicite, septicémie, infection puerpérale, interventions, curettage, douleurs abdominales.

— *les antécédents physiologiques* :

Date d'apparition des règles, rythme, abondance, retards; grossesse (stérilité primitive ou secondaire avec le même géniteur); avortement (la stérilité secondaire s'installe dans 50 % des cas après une grossesse ou un avortement); existence de pertes blanches (couleur, odeur); frigidité; dyspareunie; miction douloureuse.

— *l'hygiène générale* :

Fréquence et époque des rapports sexuels; injections vaginales antiseptiques; signes d'intoxication.

B) *Examen général.*

Type morphologique : Infantilisme, obésité, type adiposo-génital, myxœdémateux, virilisme.

Lésions tuberculeuses (pulmonaires, osseuses, ganglionnaires).

Examen des reins (albuminurique).

Examen du cœur (rétrécissement mitral, nanisme).

Système nerveux (stigmates de spécificité) : Sympathicotonie.

Etat général (poids, dénutrition, asthénie) : Vertiges, bouffées de chaleur.

C) *Examen génital.*

L'*inspection*, le *toucher* combiné au *palper* devront permettre de révéler : hymen intact, brides, diaphragme vaginal, vaginisme, infantilisme utérin, situation, mobilité, sensibilité de l'utérus, fibrome, déviation utérine, longueur du col, état des culs-de-sac et des annexes (salpingite, kyste de l'ovaire, ectopie), insuffisance périnéale.

Le spéculum décèlera une infection : vaginite, exocervicite, endocervicite et l'aspect de la leucorrhée concomitante; un orifice du col punctiforme et la présence ou l'absence de glaires cervicales à l'*inter menstrum* (si l'examen coïncide avec cette période).

En supposant que cet examen clinique se soit révélé favorable, le médecin praticien, le médecin de famille ne pourra conclure à une possibilité de grossesse ultérieure et il ne pourra pas seul pousser plus avant ses investigations; il devra, après avoir examiné le mari et s'être assuré de la réalité de ses « moyens », confier sa consultante au spécialiste pour vérifier chez elle la perméabilité tubaire et l'ovulation.

Logiquement, chronologiquement l'examen du mari doit précéder les examens spéciaux complémentaires de la femme par le gynécologue ou à l'aide du laboratoire.

CHAPITRE II

L'EXAMEN DU MARI

Quand le mari vient avec sa femme, l'examen doit être fait séparément.

A) *Interrogatoire.* Il portera sur :

— *l'âge* ;

— *les antécédents familiaux* (comme pour la femme) ·

— *les antécédents pathologiques* :

Orchite ourlienne ou blennorragique, tuberculose génitale, blennorragie avec ou sans atteinte de l'urètre postérieur, épididymite uni ou bilatérale, syphilis.

— *les antécédents physiologiques* :

Date de la puberté, impuissance. — Enfants dans une autre union. Ectopie testiculaire de l'enfance. Voix eunuchoïde.

— *l'hygiène générale* :

Fréquence des rapports sexuels, frigidité, abstinence, excès génitaux, intoxications exogènes, métier pratiqué, radiologue ?

B) *Examen général.*

Type morphologique : infantilisme, obésité, type adiposo-génital, myxœdème.

Lésions tuberculeuses : pulmonaires, osseuses, ganglionnaires.

Examen des reins : albuminurique.

Examen du foie (arthritisme, dermatose, asthme) : diabète.

Examen du cœur (R. M., nanisme, endocardite, infection).

Système nerveux (stigmates de spécificité).
Etat général (poids, dénutrition, asthénie).

C) *Examen génital.*

Volume et situation des testicules (orchite, varicocèle, épididymite, cryptorchidie, monorchidie, tumeur, hydrocèle, testicule en « galet », cancer).

Malformations péniennes (hypo, épispadias, phimosis).

Rétrécissement de l'urèthre, infectieux ou traumatique.

Présence d'une goutte matinale — étude sur lame — gonoréaction.

Vésiculite, prostatite, déférentite.

d) *Examen du sperme.*

Bien que tout médecin, muni d'un microscope et de sérum physiologique, puisse découvrir des spermatozoïdes dans du sperme, il est préférable de confier cette recherche à un laboratoire. Car cette recherche doit être faite avec minutie et porter sur trois points : *caractères macroscopiques*, *caractères microscopiques et pH.*

Le sperme recueilli dans une boîte de Pétri tiédie, par *coïtus interceptus* et non dans un récipient en caoutchouc (Condom) doit être examiné extemporanément.

a) *Caractères macroscopiques.*

Le volume émis normalement est de 6 à 8 cm³.

Les spermes clairs caractérisent l'oligospermie, l'azoospermie.

Les spermes denses, riches en albuminoïdes, lécithines, phosphates de sperme sont excellents.

La présence de cristaux d'oxalate de chaux témoigne d'une intoxication de l'organisme (pléthore) et sont nuisibles pour les spermatozoïdes.

b) *Caractères microscopiques.*

On dilue du sperme dans 1 cm³ de liquide de Ringer ou de sérum physiologique à 37° et à pH 7. On homogénise à l'étuve à 37° pendant 5 minutes. On examine à l'objectif 7, et oculaire 3 entre lame et lamelle.

Normalement, il faut 100 spermatozoïdes par champ, et pas plus de 30 % immobiles et pas plus de 25 % de formes anormales. — Au bout de 20 heures à température ambiante, on doit encore trouver 25 % de spermatozoïdes progressant au ralenti. Les spermatozoïdes peuvent être déficients en quantité, c'est l'*oligospermie* des surmenés, des asthéniques, des convalescents, des intoxiqués, nous verrons quelle est curable.

L'*azoospermie* pour être affirmée, exige plusieurs examens à date éloignée et l'absence de coït 48 heures avant l'examen ; elle est une cause absolue de stérilité et est généralement due à une orchite ourlienne double après la puberté, ou à une épididymite blennorragique.

Il existe également des spermes déficients en qualité de spermatozoïdes (formes anormales, mobilité et vitalité insuffisantes), ils stagnent dans le vagin et meurent rapidement, ou ne sont pas fécondants. Il faut attribuer cette déficience à l'infection des glandes annexes, car elle s'accompagne toujours de pyospermie. On la recherchera pas l'*étude cytologique* (après coloration), qui révélera des polynucléaires, du pus, enfin par l'*étude bactériologique*, on recueillera le sperme après massage de la prostate et on fera appel à la spermoculture. Fixé sur la nature de l'infection, le médecin adressera le mari à un urologue, et ne poussera pas plus loin les examens spéciaux chez la femme, tant que le sperme du mari ne sera pas devenu normal.

Le pH pourra s'étudier au papier tournesol, au réactif de Guillaumin. Normalement pH : 8,3.

Certains maris se dérobent à cet examen du sperme, on peut alors demander à la femme de venir au laboratoire 40 minutes après un rapport sexuel. L'étude se fera ainsi à l'insu du mari par prélèvement vaginal.

CHAPITRE III

LES EXAMENS SPECIAUX.

a) *Examen de la perméabilité tubaire.*

Il ne doit être pratiqué qu'en l'absence de toute infection génitale et en dehors des règles. La date optima est du 8e au 12e jour du cycle.

Il y a trente ans il n'existait aucun moyen de vérifier sur le vivant, la perméabilité des trompes, tout au plus pouvait-on, au cours d'une laparotomie, tenter d'introduire dans le pavillon un fin stylet ou un gros crin, ce n'était qu'un moyen infidèle, on cathétérisait la portion ampullaire de la trompe, mais dans la partie isthmique et intersticielle, on ne passait pas ou on créait des fausses routes. On ne le faisait d'ailleurs que lorsque l'augmentation du volume des trompes attirait l'attention sur ces organes.

C'est pourquoi dans l'étude de la stérilité, on accordait une importance primordiale aux déviations utérines, aux sténoses de l'isthme ou de l'orifice externe cervical.

Depuis cette date, avec les procédés nouveaux de l'exploration tubaire, nous sommes frappés de la fréquence de l'obturation des trompes sans signe clinique et les lésions tubaires ont pris une place prépondérante dans la stérilité. Les statistiques de Douay et de Seguy nous montrent, qu'une femme stérile sur deux a ses trompes bouchées (surtout dans la stérilité secondaire).

Les trois moyens d'exploration dont dispose le médecin sont :

1° *L'insufflation tubaire ou méthode de Rubin* (1919).

Nous ne reviendrons pas sur la technique, elle a été magistralement exposée dans le Rapport au Ve Congrès de gynécologie de Lyon en septembre 1927 par le docteur Douay.

D'ailleurs elle est pratiquement abandonnée comme moyen d'exploration *anatomique*. On lui a reproché, les dangers de rupture des trompes, d'infection, d'embolie, de syncope respiratoire.

Laurentu a montré également que les signes de perméabilité (baisse de la pression, bruit spécial dans les trompes, disparition de la matité hépatique, douleur scapulaire) pouvaient prêter à ces causes d'erreurs; mais c'est surtout son imprécision qu'on a incriminée. En effet, elle indique si l'ensemble des trompes est perméable, mais ne précise, ni le côté, ni le siège, ni la forme de l'obturation.

Disons que certains gynécologues lui ont conservé leurs faveurs, car elle est d'une réalisation plus simple, n'exigeant pas la radiographie, et parce qu'elle est un procédé thérapeutique de désobstruction tubaire.

2° *L'injection de lipiodol sous contrôle radiographique.*

Ses débuts sont antérieurs à l'insufflation, puisque c'est en 1912 que Dimier et Lorier eurent l'idée d'injecter des substances opaques dans l'utérus, mais les accidents qui illustrèrent le premier essai avec du collargol en arrêtèrent l'application.

En 1926, Sicard et Forestier la reprirent avec le lipiodol, et, depuis, la méthode a peu à peu supplanté l'insufflation de Rubin.

Nous ne parlerons pas de la technique, qui utilise différents types d'appareils, elle a été décrite par Cotte[1] et est bien au point, à l'heure actuelle on ne pratique plus que des « lipiodols », et sous la direction de notre maître le professeur A. Binet, nous en avons réalisé, au cours de notre internat, une cinquantaine sans accident.

Rappelons qu'il ne faut jamais faire de lipiodol.

1° dans les états fébriles;

2° en présence de réaction pelvienne aiguë;

1. G. Cotte, *La Radio-diagnostic en Gynécologie*, VII[e] Congrès Gynécol., septembre 1931.

3° dans les utérus infectés;

4° dans les hémorragies utérines,

5° lorsqu'on soupçonne une grossesse.

L'époque optima se place au 7e jour après les règles, on évite à ce moment l'imperméabilité physiologique qui siège à l'*ostium uterinum* immédiatement avant et après les règles.

Compléter par l'épreuve de Cotte, faite le lendemain de l'injection, cette méthode donne des renseignements d'ensemble d'une précision remarquable.

Elle indique :

— les vices de position de l'utérus,

— le volume et l'état de la cavité utérine (bicorne, didelphe, polype, tumeur, rétention placentaire),

— le degré de perméabilité, le siège exact de l'obturation,

— sa nature (spasme, coudure, adhérence, hydrosalpinx à soupape, (gouttelettes d'émulsion), elle révèle les moindres altérations de la lumière tubaire bien avant le stade clinique (par ex. : l'hydrosalpinx à ses débuts) et inversement montre que dans le cas d'une tumeur tubaire perceptible la perméabilité peut être conservée.

Tout ceci permet de décider à temps l'opportunité d'une intervention chirurgicale et de prévoir comment la réaliser.

Nous verrons au chapitre du traitement de la stérilité, que ce second procédé réalise comme l'insufflation un procédé mécanique de désobstruction des trompes, et qu'il y joint la thérapeutique par l'iode.

C'est donc le procédé d'investigation de choix. A Broca le professeur Douay utilise concurremment les deux méthodes. Il commence par le lipiodol, puis si l'essai révèle l'imperméabilité, il pratique l'insufflation après avoir donné à la patiente un suppositoire belladoné.

3° *L'insufflation uléro-tubaire kymographique.*

Il peut y avoir perméabilité anatomique et imperméabilité physiologique par lésion de l'épithélium ou atonie de la

trompe. Cette méthode complète donc l'examen précédent, on la réalise avec l'appareil du docteur Bonnet, on injecte dans la cavité utérine et dans les trompes du gaz carbonique avec un débit constant de 60 cm^3 par minute et on enregistre sur un graphique les variations de pression dues aux mouvements péristaltiques de la trompe. Si les trompes sont normales, on doit enregistrer de 5 à 10 oscillations périodiques par minute, on est donc renseigné sur leur valeur fonctionnelle.

Toutes les explorations précédentes ayant été satisfaisantes, la femme peut cependant rester stérile par une déficience de l'ovulation ou un trouble endocrinien.

b) *Recherche de la date de l'ovulation.*

Les tests cliniques dont nous disposons pour cette recherche,

1° augmentation du volume de l'ovaire,

2° douleur intermenstruelle au niveau de l'ovaire,

sont incertains, parce que variables avec chaque femme.

Les tests de laboratoire comportent :

— le dosage de la folliculine dans les urines, et la recherche de l'acmé folliculinique marquant l'éclatement du follicule de Graaf.

— cette même recherche peut se faire par l'étude de l'imprégnation iodo-iodurée du col (Laffont et Fulconis);

— la recherche des prolans dans les urines, qui sont toujours augmentés lorsqu'il n'y a pas d'ovulation;

— l'inhibition de la contraction utérine par le corps jaune, après injection de rétropituitine;

— enfin la méthode kymographique précédemment citée peut rendre compte du fonctionnement ovarien; pendant la période d'ovulation, les contractions de la trompe enregistrées présentent une fréquence et une amplitude plus grande.

c) *Recherche des glaires cervicales physiologiques et de leur pH et étude de leur action sur le spermatozoïde.*

Ces glaires sont à rechercher par une série d'examens au spéculum de deux en deux jours entre le 10e et 20e jour, elles durent quatre à cinq jours et précèdent habituellement l'ovulation.

Il est bon également de voir comment se comportent les spermatozoïdes au milieu des sécrétions vaginales et cervicales. A cet effet, durant cette période de glaires cervicales, on examinera la femme une heure après un rapport avec son mari, et on recherchera tant dans les sécrétions vaginales que dans les sécrétions cervicales les spermatozoïdes, si le résultat est négatif on vérifiera le pH de ces sécrétions, soit par la méthode électrométrique, soit par les feuillets à réaction, soit par le liquide de Guillaumin et on recommencera la recherche des spermatozoïdes après modification du milieu vaginal, par une injection alcaline, puis par une injection acide (acide lactique). Méthode assez répandue à l'étranger, mais peu en France.

d) *Recherche du trouble endocrinien.*

Cliniquement il se traduit par :

— des troubles vaso-moteurs (bouffées de chaleur, palpitations, migraines);

— des troubles du métabolisme (amaigrissement, ou obésité surtout);

— des troubles psychiques (troubles du caractère, neurasthénie, irritabilité, angoisse).

De plus nous disposons pour cette recherche de l'*interférométrie* et de la *biopsie utérine* et de l'*hystéroscopie.*

1° *L'interférométrie*, son principe, son application.

En 1910, Alderhalden constate que l'introduction par injection de protides hétérogènes, détermine dans le sang des ferments de défense, détruisant en partie la protide introduite.

Hirsch reprend cette idée pour mesurer l'activité d'une glande à sécrétion interne. Il étudie l'activité fermentaire d'un sérum en présence d'un extrait de glande endocrine, par le procédé de l'interférométrie ; il mesure l'augmentation de la concentration du sérum en peptone en présence d'un extrait de glande.

Lorsque des rayons lumineux se rencontrent, ils créent des nœuds d'interférence, étagés sur des raies d'interférence. Ces raies sont modifiées si les rayons lumineux passent au travers de liquides de concentrations variables. On se sert d'extraits de glandes dénommés *opsymes*. On les met en contact dans des proportions déterminées avec le sérum de la femme à examiner, on place le mélange dans l'interféromètre et on évalue la déviation observée.

On étudie ainsi l'hypophyse, la thyroïde, le thymus, la glande sexuelle, les surrénales.

Dans les cas de troubles endocriniens, causes de stérilité, l'interférométrie donne des renseignements sur la thérapeutique à instituer.

Hirschberg (*Zentralblatt für Gynäkologie*) montre ainsi que, sur 22 cas de stérilité examinés, 16 avaient une image interférométrique anormale.

7 d'origine thyroïdienne.
6 — ovarienne.
3 — hypophysaire.

Il fait un traitement opothérapique approprié et obtient 8 cas de grossesse.

2° *La biopsie utérine.*

La biopsie prémenstruelle de l'endomètre n'est pas encore de pratique courante, réalisée soit avec une fine curette, soit avec la canule d'aspiration de Novak, elle n'est pas douloureuse.

Faite trois ou quatre jours avant les règles, elle nous révèle l'existence de la « dentelle déciduale » et nous renseigne sur le fonctionnement hormonal de l'ovaire. Dans les cas d'insuffi-

sance, elle révèlera soit l'hyper ou l'hypofolliculinisme, soit une insuffisance de lutéine caractérisée par la présence de glycogène.

3° *L'hystéroscopie ou endoscopie utérine.*

Méthode d'exploration toute récente, dont la technique ainsi que l'historique ont fait l'objet de longs développements dans la thèse de notre ami le docteur Girard, chef de clinique du professeur Hamant de Nancy[1].

Elle donne des renseignements très précis sur l'état de la muqueuse utérine saine. Schrœder s'en est servi pour étudier le cycle menstruel et il écrit : « Au bout d'un certain temps, on arrive du premier coup à dire à quel moment du cycle on se trouve. »

Elle révèle également tous les aspects d'une muqueuse pathologique : œdème, congestion, métrite, polype, fibrome, néoplasme, sclérose, rétention placentaire.

Mais elle complète avantageusement le lipiodol intra-utérin et la biopsie, car elle permet d'interpréter *de visu* des images radiographiques difficiles et de faire une biopsie en « bonne place ».

e) *Recherche de la cause extra-génitale.*

Dans l'ordre de fréquence on recherchera :

1° Syphilis (stigmates cliniques, B. W., Hecht, Meinicke);

2° Tuberculose (stigmates cliniques, Vernes, Beredska, Cuti);

3° Incompatibilité (Etude des groupes sanguins des conjoints, action du sérum sanguin féminin sur les spermatozoïdes);

4° Recherche du métabolisme de base;

5° Dosages de l'urée, acide urique, cholestérine, du calcium, du magnésium, des acides-aminés, dans le sang.

1. Girard Georges « Les méthodes de diagnostic des lésions intra-utérines ». Thèse, Nancy, 1938.

En dehors de certaines causes évidentes, le diagnostic ne sera pas toujours aisé à poser, d'autant que souvent, il y a chez le sujet examiné plusieurs causes de stérilité, la plus difficile à dépister se dissimulant derrière la plus banale.

C'est pour cette raison qu'il ne faudra assurer une grossesse prochaine, pas plus qu'il ne faudra dire la vérité à un couple en cas de stérilité absolue de l'un ou de l'autre conjoint.

Si l'on affirme une azoospermie définitive, on peut être à l'origine d'un drame familial, en cas de grossesse ultérieure; de plus, on risque une répercussion sur le psychisme, qui se traduira par un suicide ou un divorce.

Il faut toujours laisser à un couple l'espoir de procréer.

TITRE III

Les divers traitements et leurs résultats

Avant d'entreprendre la cure d'une stérilité, il faut penser qu'il peut y avoir plusieurs causes concomitantes et qu'il peut être nécessaire d'appliquer plusieurs traitements à la fois, enfin il ne faut jamais commencer à traiter une stérilité chez la femme avant de s'être assuré de l'état de santé du mari.

CHAPITRE PREMIER

TRAITEMENT DE LA STERILITE FEMININE

Au cours de cet exposé, nous traiterons plus longuement des procédés appliqués par M. le professeur A. Binet à la Clinique Gynécologique de Nancy et nous y joindrons (*in fine*) nos observations personnelles enregistrées dans ce service.

Et tout d'abord, faut-il soigner toutes les stérilités féminines?

L'état de santé précaire de la femme peut contre-indiquer la grossesse : la tuberculose pulmonaire en évolution, les cardiopathies graves, en particulier le rétrécissement mitral, les néphrites, sont généralement aggravées par la gestation.

Les malformations squelettiques, telles que celles dues au rachitisme, les bassins anormaux peuvent faire redouter une issue fatale pour la grossesse. Dans ces cas, on doit avertir le mari et lui conseiller d'éviter à sa femme toute chance de grossesse.

A. *Stérilité d'origine vagino-périnéale.*

— La persistance de l'hymen ou son imperforation cèdent à une simple excision.

— La béance de la vulve, ou la déficience périnéale peuvent imposer une opération plastique ou la périnéorraphie, mais auparavant, on pourra conseiller, soit une position judicieuse, soit le maintien du bassin relevé par un coussin pendant une heure après les rapports, soit l'utilisation de l'appareil de Devraigne.

Le vaginisme sera traité soit par le massage, soit par des dilatations lentes et progressives, avec les bougies de Hégar ou avec le spéculum bivalve, avec ou sans anasthésie. Funck-Brentano a conseillé également l'emploi du ballon vaginal. A la Clinique de Nancy, nous complétons les dilatations aux bougies par la diathermie avec électrode vaginale, car elle a une action analgésique et fibrolysante, elle assouplit le sphincter vaginal et calme la contraction spasmodique douloureuse du vagin (observation I).

On pourra d'ailleurs y ajouter l'action sédative des bains de siège ou des eaux thermales (Luz, St-Sauveur, Néris).

Enfin dans les cas rebelles, on pourra proposer la résection du présacré ou la sympathectomie périartérielle hypogastrique.

Les vaginites et les leucorrhées vaginales.

La femme saine ne doit pas avoir de pertes blanches, jaunes ou verdâtres. Les leucorrhées comprennent des écoulements de nature et d'origine différents, elles ne sont pas toujours d'origine vaginale. Avant de traiter une leucorrhée, il est nécessaire d'en préciser par la clinique et le laboratoire sa cause nécessaire d'en préciser par la clinique et le laboratoire sa cause.

1° *Leucorrhées vulvaires.*

Elles peuvent provenir des suppurations de l'hymen, de

végétation, d'herpès, d'eczéma, de skénite, bartholinite ou uréthrite.

Les cautérisations permettront de faire disparaître les végétations et la suppuration de l'hymen, après avoir prescrit pendant quelques jours des injections au permanganate très dilué 1 /10.000.

La skénite, la bartholinite et l'uréthrite sont généralement d'origine gonococcique, on s'en assurera en faisant un frottis sur lame d'un prélèvement aseptique fait aux repaires d'élection, complété par une gono-réaction, à condition que la femme n'ait pas reçu précédemment du vaccin anti-gonococcique. Dans l'affirmative, c'est le traitement de la blennorragie par les sulfamides, injections vaginales et diathermie que l'on appliquera comme nous l'exposerons succinctement plus loin. — Pour l'uréthrite on y adjoindra des instillations au nitrate d'argent et pour la skénite de fines coagulations au niveau de la glande de Skéne. — Quant à la bartholinite, bien souvent cette thérapeutique sera mise en échec, et l'on devra proposer l'incision ou l'extirpation des glandes de Bartholin.

2° *Leucorrhées vaginales.*

Elles sont rarement isolées, c'est-à-dire dues seulement à des vaginites vraies, dans ce cas la muqueuse vaginale est rouge, tuméfiée, au lieu d'être rose et lisse, mais si la muqueuse est normale, il faut chercher plus haut et penser à une cervicite (exo, endo), une métrite ou une annexite. L'aspect de l'écoulement est d'ailleurs, dans chacun de ces cas, très typique.

La leucorrhée vaginale a des causes diverses, par ordre de fréquence, c'est le gonoccoque qui donne un pus crémeux, puis le strepto (pus grumeleux), le colibacille, le trichomonas, les levures.

Les leucorrhées à trichomonas cèdent au stovarsol en application locale, celles dues aux levures pathogènes, aux injections à base de borate ou de bicarbonate de soude.

Les leucorrhées à strepto, ou à coli, seront traitées par des pansements locaux (ovules, sulfamides, Rubiazol, icthyol), des injections au Dakin, des vaccins polyvalents (car la flore associée est multiple), des séances de diathermie.

3° *Leucorrhée d'origine cervicale.*

S'il s'agit d'exocervicite, elles sont caractérisées par la présence au col d'ulcérations et d'œufs de Naboth, généralement le vagin est indemne. Dans l'exocervicite à gonoccoque, la lésion du museau de tanche est superficielle alors que dans les exocervicites à strepto du post-partum ou post-abortum, on trouve à ce niveau de grandes ulcérations térébrantes; dans les deux cas elles donnent des écoulements abondants.

S'il s'agit d'endocervicite, le col est à peine cerné d'une collerette rouge au centre de laquelle perle une goutte de pus. L'écoulement est moins abondant; à l'examen au spéculum, par la « traite du col », on ramène un pus glaireux.

Dans les deux hypothèses, il faut, si on veut tarir l'écoulement, traiter d'abord la lésion : *la cervicite* (traitement que nous exposons plus loin à propos des stérilités d'origine utérine) en y adjoignant un traitement de la blennorragie ou de la streptococcie, et des séances de diathermie.

4° *Leucorrhée d'origine métritique.*

Les leucorrhées d'origine métritique sont généralement intermittentes, peu fluides, presque jamais purulentes. A la suite d'un effort, deux à trois fois par jour, une glaire vient baver au col, y adhère. Elles témoignent d'une endométrite chronique à gono, ou à strepto.

Il en existe également qui accompagnent des fibromes ou des polypes infectés, elles sont plus fluides et d'odeur infecte, elles peuvent alterner avec de petites hémorragies. L'ablation du fibrome ou du polyte par torsion, les fait généralement disparaître.

Le traitement de ces leucorrhées métritiques exige d'abord

qu'on n'intervienne pas pendant la période aiguë. On refroidira (lit, glace sur le ventre, sulfamides, vaccins), sinon on risquerait une infection des annexes. Puis au bout de six semaines sans température, on fera un curettage suivi d'un badigeonnage à l'iode de la cavité utérine, et une série de séances de diathermie.

Ces endométrites à gono sont très tenaces, les résultats sont peu satisfaisants, ce sont des causes de stérilité définitive, les métrites à strepto sont d'un pronostic beaucoup plus favorable et laissent espérer, après traitement, une restitution de la muqueuse *ad integrum*.

5° *Leucorrhées d'origine annexielle.*

On les diagnostique par l'examen au spéculum et par le toucher bimanuel (muqueuse vaginale saine, col indemne, empâtement douloureux des annexes, utérus immobilisé). A l'origine, c'est le pyosalpinx qui se vide par intermittence. Dans un cas de stérilité, le médecin n'aura pas affaire à la salpingite aiguë, mais à la salpingite chronique. Le médecin devra s'assurer que la salpingite est bien refroidie avant de commencer le traitement diathermique (lit, glace sur le ventre, contrôle de la température), puis, suivant l'analyse bactériologique, il fera des vaccins appropriés ou des sulfamides, puis seulement des séances de diathermie.

Ou la résolution se produira, et l'écoulement et les douleurs disparaîtront et on vérifiera après deux mois d'accalmie la perméabilité des trompes par un « lipiodol », ou bien la leucorrhée continuera avec reprise de la température, alors le chirurgien devra aller voir.

Nous avons traité à la Clinique de Gynécologie de Nancy plus spécialement les leucorrhées chroniques à gonocoques compliquées ou non de cervicites pour lesquelles nous rapportons (*in fine*) un certain nombre d'observations (observations II, III, IV, V).

Voici la technique que nous appliquions, suivant les directives de notre maître M. le professeur Binet.

Avant tout traitement, nous faisions un prélèvement au niveau des glandes de Skéne et de Bartholin, au niveau de l'urèthre et du col pour la recherche directe du gono, — une prise de sang pour la gono-réaction.

Le résultat confirmant la blennorragie, la malade était hospitalisée le surlendemain, et nous faisions faire une formule sanguine, une numération globulaire et la recherche de l'albumine avant d'administrer des sulfamides.

Dans le cas de formule sanguine normale, et en l'absence d'albumine nous avons utilisé avec une série de malades la Lysococcine 1162 F puis ultérieurement le Dagenan avec une autre série.

Le traitement comportait :

Lysococcine, par jour : 1 ampoule intra-musculaire (série de 10), 6 comprimés fractionnés répartis sur 24 h. pendant 5 jours, puis 4 pendant 5 jours, 2 pendant 6 jours.

Mèches vaginales au Binidia tous les deux jours.

Injections au permanganate 1/4000 alternant avec les mèches tous les deux jours.

Au sixième jour, quand l'écoulement commençait à tarir, nous commencions des séances de durée progressive de diathermie (ondes longues), atteignant jusqu'à 25 minutes de durée (2500 milliampères) cherchant à atteindre 42° suivant la tolérance de la malade. Ces séances avaient lieu tous les deux jours, jusqu'à la fin de la quinzaine de traitement.

Chaque prise de sulfamide était suivie de l'absorption de bicarbonate de soude, les œufs et purgatifs salins étaient interdits.

Enfin au huitième jour, on faisait un nouvel examen sanguin.

Le traitement avec le Dagenan (693) comportait la prise uniquement par voie digestive de six comprimés à 0,50 pendant trois jours, de quatre pendant trois jours et de deux pendant cinq jours, sans dépasser le total de 20 grammes

pendant la cure. On lui associait les mèches au Binidia, les injections vaginales et la diathermie.

Les résultats ont été probants dans 60 % des cas, les pertes n'ont pas réapparu. Dans 20 % des autres cas, les résultats furent médiocres, pertes non taries complètement, bien qu'un prélèvement n'ait plus révélé de gonocoques, 20 % d'échecs par sulfamido-résistance, accidents légers d'intolérance obligeant à suspendre le traitement, et malgré une diathermie prolongée.

Le 1162 F nous a paru plus maniable, moins brutal, mieux supporté que le 693; par contre, chez les malades qui le supportaient bien, le Dagenan nous a permis de tarir une vaginite à gono en huit jours de traitement.

La diathermie est le complément indispensable dès la période subaiguë, par son action bactéricide et par la leucocytose intense qu'elle provoque; elle a également une action résolutrice sur les salpingites par son action fibrolysante.

L'hyperacidité vaginale.

On a proposé depuis longtemps de la combattre par des injections à base de bicarbonate de soude avant les rapports. Pour Seguy, une légère acidité est nécessaire à la progression du spermatozoïde. Si cette hyperacidité témoigne d'une infection à strepto ou à coli, il faut traiter la cause; si elle correspond à un état d'arthritisme, il sera indiqué d'envoyer la malade faire une cure de désintoxication à Vittel et lui faire suivre un régime hypoazotique. S'il s'agit d'alcalinité avec pH = 4, elle peut être le fait d'une infection à gonocoque, on soignera la cause et on pourra par des ovules à l'acide lactique abaisser le pH et le rendre légèrement acide. Notons qu'en cette matière, il faut opérer empiriquement et rechercher les spermatozoïdes après un rapport précédé d'injection acide ou alcaline comme le font certains médecins à l'étranger.

B. *Stérilité d'origine utérine.*

Le petit utérus fibreux, dû à une *hyperinvolution utérine*, entraîne une stérilité secondaire définitive, il est dû à des troubles ovariens du même ordre que le kraurosis, et ne cède à aucun traitement.

L'*hypoplasie utérine*, due à l'infantilisme génital et, généralement accompagnée de sténose de l'orifice cervical, sera d'abord traitée par le massage gynécologique (dont nous donnons plus loin la technique), précédé d'injections très chaudes (42°) de 10 litres d'eau bouillie, la gymnastique abdominale, des séances trihebdomadaires de diathermie et complété par une cure d'eaux thermales. On vise à créer une hyperhémie locale pour favoriser le développement utérin.

On y associera le traitement général par l'arsenic, le fer et si la femme a de la dysménorrhée, on utilisera des extraits ovariens, on recherchera de plus s'il n'y a pas des signes d'hérédospécificité pour les soigner en même temps.

Donc, dans une première période et si en particulier la sténose du col n'est pas manifeste, on s'en tiendra aux moyens physiothérapiques, hydrothérapiques et opothérapiques. D'autant, qu'assez souvent, la répétition des rapports conjugaux agit très heureusement sur l'hypoplasie utérine. L'utérus augmente de volume, le col s'efface, s'aplatit, l'orifice externe s'élargit, les règles sont moins douloureuses (Observation VI).

Plus la femme est jeune, plus le pronostic est favorable; néanmoins ce traitement ne réussit bien que si l'utérus a au moins atteint 5 cm. (Batuaud), c'est-à-dire s'il s'agit d'un utérus pubescent.

Si la stérilité persiste et si la sténose du col ne se modifie pas, il faudra utiliser les procédés mécaniques de dilatation du col; tout en continuant dans les intervalles le traitement précédent. Ces procédés de dilatation sont applicables également dans les sténoses cicatricielles. Ce sont :

a) *Le cathétérisme de l'utérus* à l'hystéromètre, procédé

simple qui a permis à des jeunes femmes stériles de devenir enceintes (d'après Blanc, Muller, Ash).

b) *L'emploi de tiges de laminaire.*

La tige de laminaire est mise en place quelques jours après les règles et laissée pendant une douzaine d'heures. On surveillera la température et on retirera la laminaire si la température monte à 38°; il faut toujours, en effet, redouter la rétention utérine. On placera des laminaires de calibre progressivement croissant au cours de six à dix séances, espacées de trois jours. Cette mise en place est une petite opération chirurgicale, exigeant une asepsie parfaite, de la douceur, du doigté pour éviter les fausses routes. Schrobak et Schmitt ont signalé 40 % de grossesses à la suite de simples dilatations aux laminaires. On reproche à cette méthode le danger d'inoculation de la flore vaginale et le danger d'infection par rétention utérine.

c) *Les bougies de Hégar.*

Elles sont préférées par certains gynécologues, la dilatation précédée d'une injection vaginale iodo-iodurée se fait, soit progressivement en passant pendant plusieurs jours trois ou quatre bougies de taille croissante, soit en une seule séance sous anesthésie; on associe généralement les laminaires et les bougies, en raison du ramollissement, de l'assouplissement de la filière que réalise d'abord la laminaire. Ces dilatations exigent une asepsie parfaite et ne peuvent se faire que dans une salle d'opération.

d) *Les tubes intra-utérins.*

Depuis l'appareil de Lafont (1895) de nombreux auteurs se sont intéressés à la question et ont apporté au tube original des modifications, citons Nassauer, le professeur Hamant, Petit, Iribarne, Douay, Fulconis, Vayssière. Nombreuses sont les communications faites sur ce sujet[1].

1. Hamant, « Emploi des tubes intra-utérins dans la stérilité » *Bull. Soc. Gyn. et Obst.*, avril 1934.

Quand une femme vient consulter, il importe de conseiller toujours les traitements simples avant de passer aux compliqués. L'emploi des tubes intra-utérins donne des résultats satisfaisants deux fois sur trois et tous les différents modèles sont bons.

Deux jours après les règles, on fait une dilatation aux bougies de Hégar jusqu'au n° 7 ou 9, on met en place le tube que l'on fixe par deux fils de soie dans le col. La femme rentre chez elle et prend ultérieurement les soins hygiéniques habituels. Elle revient se montrer après les premières règles, on vérifie que tout est normal. Le tube est laissé un mois encore, et retiré après la deuxième menstruation. Dans l'intervalle il se produit quelquefois un petit écoulement sanguinolent sans importance.

Certains se sont opposés à la méthode (Pinard, Kehrer Nicolson), signalant des infections consécutives (métrite, pyosalpinx). En effet, il y a des contre-indications strictes; il faut veiller au passé gynécologique de la femme et ne pas placer un tube intra-utérin s'il y a un état inflammatoire de l'utérus ou des annexes. Il faut d'abord les guérir et n'agir que trois mois après la guérison.

Ce procédé est utilisé non seulement dans l'hypoplasie et la sténose du col, mais encore dans le rétrécissement de l'isthme, l'antéflexion et la dysménorrhée.

Ce tube agit mécaniquement, en recalibrant le col, en redressant l'utérus, en drainant le sang menstruel et les sécrétions, d'où modification du pH, mais aussi physiologiquement en créant un état de congestion favorable à la cure de l'hypoplasie.

Iribarne associait l'application du tube à une discision du col. Les procédés chirurgicaux utilisés dans la sténose ne s'appliquent qu'au col de forme conique (pine hole des Anglais) ou très allongée : ce sont l'évidement commissural (Pozzi, Dudley), l'amputation, et la résection cunéiforme de Schrœder. Ils sont peu pratiqués en France, Pinard les accusait d'être générateurs de dystocie, par les tissus cicatriciels qu'ils laissaient après eux. Ils ont d'ailleurs perdu de leur intérêt au fur et à mesure que la fécondation artificielle perfectionnant sa

technique et sa date d'application, a permis de lutter contre la stérilité d'origine cervicale.

Les déviations utérines.

Il est essentiel avant tout traitement de se rendre compte si la déviation est réductible ou fixée par des adhérences, et en second lieu, si elle est due à l'atonie, ou à une inflammation antérieure, car les moyens à mettre en œuvre sont différents suivant le cas.

a) *L'antéflexion exagérée.*

S'il s'agit d'une antéflexion d'origine atonique sur un utérus mobile, elle peut être corrigée par l'application d'un tube intra-utérin laissé en place plusieurs semaines, on y joindra des séances trihebdomadaires de diathermie.

Mais souvent l'antéflexion est d'origine inflammatoire, elle est liée à des lésions concomitantes des annexes, au palper bimanuel, elle est irréductible, le fond utérin est globuleux, douloureux, il s'agit alors d'une séquelle de Douglassite rétractile. Les ligaments utéro-sacrés se sont raccourcis, attirant l'isthme en arrière pendant que le corps basculait et se fixait en avant.

Dans ce cas on appliquera la méthode de Condamin.

1° Séance de massage tous les deux jours, pendant cinq minutes pour allonger les ligaments utéro-sacrés;

2° Après le massage, columnisation par des tampons vaginaux en arrière du col pour reformer le cul-de-sac postérieur et ramener l'isthme utérin en avant;

3° Mise en place d'un pessaire, lorsque l'antéflexion est corrigée, pour maintenir la distension des ligaments utéro-sacrés.

Le pessaire exige un ajustage au millimètre près sous peine d'ulcérer le col et le vagin. Le médecin doit s'assurer en faisant marcher la malade, qu'il n'apporte aucune gêne. Le pessaire doit être retiré tous les mois pour nettoyage et surveillance des parois du vagin, il exige une hygiène intime stricte.

Ultérieurement, on pourra traiter la coudure de l'isthme par la mise en place d'un tube intra-utérin.

b) *La rétroversion.*

Si elle est congénitale, on pourra lui opposer les petits moyens, réduction à la main et mise en place d'un pessaire, gymnastique abdominale en position génu-pectorale, repos nocturne en décubitus ventral, hydrothérapie et diathermie.

C'est souvent en effet un petit utérus, mal développé, atone, qui a basculé et s'est enclavé en arrière dans le petit bassin, s'il se développe, s'il reprend sa place, il ne retombera pas en arrière.

Si elle est acquise, cette rétroversion est généralement fixée, elle résulte d'un traumatisme du fond du vagin, ou d'une involution insuffisante de l'utérus après un accouchement, elle se transforme souvent en rétroflexion, d'où stase et métrite chronique.

Les moyens précédemment cités sont alors insuffisants, seul le traitement chirurgical (hystéropexie ou ligamentopexie) peuvent réussir. A la Clinique de Nancy, notre Maître, le professeur A. Binet, fait la ligamentopexie à la Doléris, qui permet à une grossesse de se développer sans inconvénient.

Ce sera l'hystéropexie basse préconisée par Pierre Delbet, mais surtout la ligamentopexie à la « Doléris ». L'hystéropexie s'oppose en effet à la physiologie de la grossesse, et favorise les présentations vicieuses. La ligamentopexie lui est supérieure anatomiquement, en fixant plus solidement l'utérus, et en permettant l'intervention au grand jour et la vérification des annexes, physiologiquement elle laisse à l'utérus sa liberté de développement et d'ascension.

Les résultats sont d'ailleurs probants.

En 1904, Doléris rapporte 10 succès de grossesse sur 12 opérées.

En 1911, M. le professeur Guyot relate 34 cas de grossesse après une ligamentopexie à la Doléris, grossesses ayant évolué normalement, et s'étant terminées sans dystocie.

Ultérieurement, dans leur article paru dans le *Bordeaux Chirurgical* de janvier 1933, MM. Guyot et Courriades ont précisé les avantages du Doléris dans la cure de la stérilité par rétroversion et rapporté 31 succès de grossesses.

Les récidives sont très rares, car après l'accouchement les ligaments ronds se rétractent normalement.

Le prolapsus.

Il n'est qu'indirectement une cause de stérilité, par les ulcérations du col et l'infection vaginale qu'il détermine. Au premier degré, il sera corrigé par un pessaire, au deuxième et troisième degré par la colporraphie antérieure, postérieure, périnéorraphie et ligamentopexie (opération de Walter).

Le fibrome.

Il faudra d'abord par un « lipiodol » intra-utérin s'assurer du siège de la tumeur et de l'état de perméabilité des trompes; puis on fera une myomectomie conservatrice, une énucléation du fibrome, si possible par voie vaginale pour ménager la paroi abdominale et éviter une éventration au cours d'une grossesse ultérieure.

Le pronostic est assez favorable. Tixier indique 19 grossesses sur 103 myomectomies, Gouilloud 15 sur 118.

La *subinvolution* utérine peut faire croire à un fibrome, car la lumière utérine est également augmentée. On ne manquera pas de la traiter, car elle prédispose aux rétro-déviations. On conseillera les exercices physiques, les injections quotidiennes de 10 litres d'eau très chaude, on y adjoindra au début des injections sous-cutanées d'ergot de seigle, si on est certain qu'il n'y a pas de rétention placentaire.

Les affections inflammatoires (cervicites et métrites).

a) *Les cervicites.*

Le traitement de choix est la diathermie associée aux sulfamides et la diathermo-coagulation. Actuellement on tend à abandonner le Filhos qui peut donner des atrésies du col par cicatrice fibreuse, cause de dystocie ultérieure. D'ailleurs à la Clinique de Nancy, le professeur A. Binet ne fait, et ne nous a fait faire que le traitement diathermique avec ou sans électrocoagulation suivant l'importance de la lésion du col.

Il existe certaines contre-indications : le soupçon de grossesse, les salpingites aiguës ou subaiguës, la métrite aiguë du corps.

Appliquée correctement, les accidents immédiats ou tardifs sont exceptionnels et l'on guérit actuellement toutes les exocervicites et endocervicites sans laisser de cicatrices rétractiles.

Nous en avons exécuté, sous la direction de M. le professeur A. Binet une soixantaine, nous en rapportons (*in fine*) quelques observations.

Notre Maître donne la préférence à la diathermo-coagulation, car elle permet d'atteindre directement les lésions et de détruire les glandes infectées et parce qu'en cas d'endocervicite tout crayon médicamenteux pénétrant dans l'isthme, peut entraîner des complications très graves.

En présence d'une exocervicite, il faut d'abord :

— rechercher le gonoccoque par un frottis et une gonoréaction ;

— se renseigner sur l'état de santé du partenaire, qui souvent peut réinfecter la femme en fin de traitement ;

— même si le gonocoque n'est pas décelé par ces épreuves (on sait que dans les affections chroniques il est très difficile à dépister), nous administrons pendant une semaine quelques comprimés de sulfamides.

Voici comment nous procédions à la Clinique de Gynécologie :

1° *Pour les exocervicites légères* :

1° La femme était hospitalisée, car ce n'est pas un traitement ambulatoire.

2° Traitement de la leucorrhée par injection quotidienne au permanganate (1,5.000).

3° Mise en place tous les deux jours après l'injection de mèches au Binidia à conserver vingt-quatre heures.

4° Lysococcine par voie buccale et intramusculaire (posologie précédemment indiquée) et surveillance de la formule sanguine.

5° Au bout de quelques jours, quand la leucorrhée commençait à se tarir : Diathermie par électrode vaginale; tous les deux jours, séances de durée croissante jusqu'à 25 minutes. Intensité 2,5 A. afin d'obtenir au moins 44°; à cette température, la diathermie est bactéricide pour le gonocoque.

En fin de traitement, au bout de 15 à 20 séances, la légère érosion du col était bien souvent guérie par ce seul traitement (Observation VII).

Dans les *exocervicites à lésion plus accentuée*, nous procédions en fin de traitement diathermique et médical (5 jours après les règles), à une diathermo-coagulation, avec électrode bipolaire mono-active à boule, ou conique, suivie d'un pansement à l'huile goménolée ou à l'eau oxygénée pendant les premiers jours, et ultérieurement injection quotidienne à l'eau bouillie. La chute de l'escharre se produisait vers le 15e jour (Observations VII, IX et X).

Quand le col est volumineux, hypertrophique comme chez les multipares, on utilise l'électrode à pointe de Dausset. Avec deux électrodes à pointe à écartement variable, enfoncées à l'intérieur des tissus, on obtient une réduction notable du volume du col. Les œufs de Naboth sont coagulés à l'électrode à pointe.

Une seule application suffit en général, si après la chute de l'escharre, il reste quelques petits recessus infectés, on complétera le traitement par quelques touches à l'électrode conique.

2° L'*endocervicite* sera toujours traitée après l'exocervicite à laquelle elle est généralement associée.

Dans l'*endocervicite à lésions surtout glandulaires*, nous utilisons dans un premier temps la coagulation bipolaire bi-active avec l'électrode conique appliquée sur l'orifice du col, puis pour le canal cervical nous utilisons l'électrode linéaire de Marcel que l'on fait tourner de 90° après chaque coagulation.

Dans les métrites polypeuses, nous faisons un curettage à l'aide de la curette diathermique à anse escamotable sur toutes les faces du canal.

L'opération terminée, on introduit une petite mèche goménolée dans le canal jusqu'au lendemain. L'escharre est enlevée le cinquième jour, la leucorrhée est abondante, le col est œdémateux, il se produit parfois une petite hémorragie qu'on peut arrêter si nécessaire avec des injections chaudes antipyrinés.

Les relations doivent être interdites pendant un mois, et la femme doit venir se faire examiner le mois suivant pour dépister une sténose du col, qui d'ailleurs serait exceptionnelle (observation XI). Les résultats sont fort encourageants et Dausset, Chenilleau, Marcel signalent une proportion de 10 % de cas de grossesse chez des femmes stériles jusqu'alors pour cervicite blennorragique.

Le professeur Binet possède quatre ou cinq observations de grossesse survenues après diathermo-coagulation pour endocervicite grave.

b) *Les endométrites.*

Le traitement de l'endométrite corporéale doit être subordonné à celui du col. Parmi les innombrables traitements, les cautérisations tiennent la première place (nitrate d'argent, chlorure de Zn), nous avons vu également appliqué, à Nancy, le curettage suivi d'un badigeonnage à l'iode.

La métrite hémorragique.

Ces ménorragies sont dues à des troubles ovariens. Bordier, de Roucayrol, Claude Béclère sont d'avis que la diathermie est le meilleur mode de traitement. Notre Maître, le professeur Binet partage l'opinion de ces derniers auteurs, à condition de traiter en dehors de la période de ménorragie. Nous avons bloqué dans plusieurs cas ces hémorragies par l'hétéro-hémothérapie ce qui nous permettait de passer plutôt au traitement diathermique (obs. XXVIII).

C. *Stérilité tubaire.*

L'oblitération tubaire peut avoir une cause intrinsèque, ou extrinsèque (compression, tumeur, torsion) dans ce dernier

cas, il suffit de faire disparaître la cause pour rendre à la trompe sa fonction.

La salpingite et ses séquelles, l'hydrosalpinx, sont les causes intrinsèques les plus fréquentes; avant de tenter une désobstruction des trompes, il faudra traiter ses affections.

La salpingite aiguë est rarement traitée par le gynécologue, c'est généralement lorsque la salpingite est devenue chronique qu'il est consulté pour la stérilité.

Les salpingites ayant surtout leur origine dans les infections gonococciques et puerpérales, le traitement s'appuiera sur les vaccins, la chimiothérapie et la physiothérapie (diathermie, ondes longues, ondes courtes, rayons infra-rouges, qui ont une action résolutive, analgésique et fibrolysante) et les cures hydrominérales, telles que celle d'Uriage où à la balnéation, et l'irrigation, on joint l'injection intraveineuse ou intra-musculaire de l'eau prélevée au griffon. On arrivera ainsi le plus souvent à guérir la salpingite sans mutiler les malades (obs. XI et XII); mais il reste des séquelles et surtout dans la salpingite à gono, l'oblitération tubaire est fatale.

La tuberculose utéro-annexielle, moins fréquente laisse également des oblitérations tubaires, tout aussi graves, mais par crainte d'un réveil ou d'une généralisation tuberculeuse, il faudra toujours déconseiller des tentatives opératoires en vue d'une gestation.

On dispose actuellement pour désobstruer les trompes : de l'insufflation, du lipiodol intra-utérin, de la plastie chirurgicale des trompes.

a) *L'insufflation des trompes.*

Il existe une grande variété d'appareils pour la réaliser, depuis la simple sonde interne, branchée sur un réservoir et un manomètre jusqu'à l'appareil récent de Fulconis, en passant par l'appareil classique de Douay. Nous avons indiqué au titre du diagnostic la technique de l'insufflation comme moyen d'exploration (contre-indications, pression limite, signes de perméabilité). Ajoutons que lorsque la pénétration du gaz ne se produit pas, il faut renouveler la tentative un mois après

et se rappeler que le spasme joue un rôle important et qu'il peut se produire :

1° Au niveau de l'orifice interne du col;

2° Au niveau de l'orifice interne des trompes (sphincter d'Arnstamm); on pourra alors donner, avant l'insufflation, un suppositoire belladoné ou XXX gouttes de benzoate de benzyl (Doléris, Von Macht).

Sellheim a répété l'insufflation plusieurs jours de suite après la fin des règles et obtenu des résultats probants.

Il n'est pas douteux que l'insufflation positive soit suivie de grossesse. Douay a obtenu 28 % de grossesses dans les cas rendus perméables et Graff de Vienne 32 % dans la première année ayant suivi l'insufflation.

b) *Le lipiodol intra-utérin.*

Nous en avons rappelé la technique au titre du diagnostic.

L'hystéro-salpingographie a une action thérapeutique indéniable (observation XIII). Cotte a produit dans le *Lyon Médical* du 4 janvier 1931, des statistiques frappantes, mais c'est surtout au Congrès de Bruxelles qu'il a été apporté des faits intéressants sur la valeur thérapeutique respective de l'insufflation et du lipiodol. Mme Francillon-Lobre et d'Alsace, ayant pratiqué sur dix-sept malades les deux épreuves, ont constaté que dans sept cas où l'insufflation avait été négative, le lipiodol était passé dans le péritoine. Déjà supérieur comme procédé d'exploration, le lipiodol l'est également comme moyen thérapeutique; il joint en effet à son action mécanique, une action physiologique sur l'épithélium tubaire, et le péristaltisme des trompes par l'iode.

Douay, sur 257 examens, a obtenu 16 grossesses soit 8 %, Dawe d'Anvers sur 150 lipiodols 17 grossesses soit 11 %; enfin le docteur Cortial (thèse de Paris, 1939)[1] dit qu'on peut espérer lorsque les trompes sont perméables 26 % de grossesses.

1. Résultats des examens au lipiodol pratiqués à la Consultation de stérilité à Lariboisière.

c) *Les moyens chirurgicaux.*

S'il y a obstacle infranchissable, ou si un ovaire est ectopié dans le Douglas, si une Douglassite entraînant une coudure des trompes n'a pas cédé à la méthode de Condamin, on peut avoir recours aux moyens chirurgicaux, dont on vérifiera ultérieurement les résultats par un lipiodol intra-utérin.

Il en existe une grande variété, suivant les indications données par le lipiodol et précisées par la laparotomie.

1° *La salpingolysis* de Gouilloud, dans le cas d'oblitération du pavillon, consiste dans la libération des franges, notamment de la frange tubo-ovarienne. C'est une bonne opération. Villard signale 4 grossesses sur 25 salpingolysis.

2° *La salpingostomie* ou création d'un pavillon artificiel après ouverture du canal tubaire. C'est une opération décevante en raison des adhérences épithéliales subies par la trompe et de la perte de contractilité de la musculeuse.

3° *La salpingopexie* : fixation de la portion ampullaire au ligament infundibulo-pelvien (J.-L. Faure).

4° *La salpingoraphie* de Pozzi, qui consiste à étaler le pavillon sur l'ovaire et à l'y fixer au catgut.

5° *La salpingo-ovaro-syndèse* de Clado; c'est l'inclusion de l'ovaire dans la trompe.

6° *L'implantation tubo-utérine.*

Elle est faite dans le cas de sténose interstitielle, qui représente 30 % des oblitérations tubaires et qui est due soit à l'adénomyome, soit à un nodule tuberculeux de Douay, soit à une atrésie congénitale. Les résultats sont très encourageants, car ici le pavillon est intact; pourtant on ne trouve dans la littérature qu'une quinzaine d'observations à ce sujet, avec 5 grossesses consécutives, soit 30 % (Cotte et Bertrand).

7° *L'implantation utéro-ovarienne* (procédé d'Estes et Tuffier).

Si les trompes sont trop malades ou s'il y a un gros hydrosalpinx, on résèque la trompe et les 4/5 de l'ovaire, en lui conservant son pédicule vasculo-nerveux, on implante

l'ovaire dans la corne utérine réséquée en coin après avoir abrasé la muqueuse interne et on suture.

Tuffier sur 62 malades n'a pas observé de grossesse, Estes a signalé 4 succès sur 27 interventions, Madrid, de Mexico a obtenu 20 % de résultats.

En dehors de quelques cas heureux, dans la salpingolysis, et dans l'implantation utéro-ovarienne, les résultats sont généralement décevants. C'est dans ces conditions qu'au Congrès Français de Gynécologie (mai 1936), M. Claude Béclère a pu dire :

« La chirurgie réparatrice des trompes n'a pas confirmé les espérances que l'on avait pu fonder légitimement sur elle ».

Alors le médecin doit-il conseiller l'intervention? Le pourcentage des gestations obtenues en France, ne justifie pas une laparotomie dans ce seul but Par contre, si on doit intervenir pour un autre motif (appendicite, rétroversion, fibrome), il est légitime de conseiller l'intervention pour oblitération tubaire, mais il faut alors toujours faire une chirurgie conservatrice et ne pas se hâter d'enlever les trompes, dont bien souvent les lésions sont susceptibles de régresser.

Stérilité utérine et tubaire associées.

Dès l'instant où l'examen a révélé une obturation tubaire nette, toute thérapeutique utérine devient inefficace, donc inutile (dilatation, tubage, curettage).

La question a été discutée au Congrès de Lyon, on a cependant conclu qu'il fallait d'abord traiter la stérilité utérine (sténose, cervicite). M. Douay est d'un avis différent pour lui l'examen de la perméabilité tubaire est une recherche si simple qu'il est préférable d'avoir d'abord ce renseignement.

D. *Stérilité d'origine ovarienne.*

a) *Traitement médical.*

Le traitement de cette stérilité (sauf le cas de tumeurs manifestes de l'ovaire) doit toujours être précédé par une

biopsie de l'endomètre et des dosages hormonaux et on commencera toujours par un traitement médical, quand on ne se trouve pas en présence d'indications d'intervention immédiate.

L'hypoplasie ovarienne, d'ailleurs difficilement diagnosticable par le seul palper, mais généralement liée à l'infantilisme génital, ou à un syndrome adiposo-génital peut être améliorée par la crénothérapie (Salus, Luxeuil), la diathermie, l'hormonothérapie ovarienne et hypophysaire.

Les dysménorrhées.

Le traitement consistera au moment des crises douloureuses à mettre la malade au repos au lit, à donner des injections chaudes, des lavements chauds avec XX gouttes de laudanum, et en dehors des crises de lui prescrire des séances de diathermie (observat. XIV) et des cures d'eaux thermales (Luz-Saint-Sauveur, Néris, Salies).

On poursuivra ce traitement par l'opothérapie, mais seulement après avoir recherché les troubles correspondant à la phase folliculaire et ceux de la phase lutéinique, d'ailleurs l'interférométrie pourra indiquer une insuffisance hypophysaire ou un dysfonctionnement thyroïdien. On sera donc amené à combiner les trois opothérapies ovarienne, thyroïdienne, hypophysaire.

La posologie est encore incertaine en ce qui concerne l'hypophyse et la thyroïde.

— Si on se trouve en présence d'un ovaire déficient (aménorrhée ou dysménorrhée), on pourra commencer par des extraits d'hypophyse : 6 injections d'antélobine tous les deux jours, en commençant huit jours après les règles.

- Souvent l'ovaire est inhibé par une hyperthyroïdie, on donnera alors XXX gouttes par jour de solution de Lugol (15 jours par mois), ou bien ce sera l'inverse, on aura affaire à une hypothyroïdienne, on administrera 0,02 à 0,05 par jour de Thyroxine huit jours par mois.

En ce qui concerne l'opothérapie ovarienne, la posologie

en a été précisée par M. Simonnet (*Bull. Médical*, 29 juillet 1939) et par le prof. Jeanneney dans la *Gazette Médicale*, 1er mars 1940.

— Dans *l'aménorrhée* : administration simultanée de folliculine (1/10 de mmgr. à 1 mmgr.) et de lutéine 5 unités. A la Clinique de Nancy nous utilisions le Gynœstryl en piqûres intra-musculaires combinées à la diathermie.

— Dans *les hémorragies génitales* et l'*ovarite scléro-kystique*, qui évoquent l'idée d'hyperfolliculisme, on associe la thérapeutique hypophysaire à la lutéine (progestérone); on commence par des injections d'hormone gonadotrope et l'on termine par des injections de progestérone 0,005 tous les deux jours.

— Dans la *dysménorrhée* (sans cause organique), la thérapeutique lutéinique réussit bien. On donnera 0,001 de progestérone en une ou plusieurs fois dans les jours précédant la date présumée des règles.

— Si la biopsie montre un état folliculinique persistant, en phase prémenstruelle, on pourra accélérer l'ovulation et la formation du corps jaune par l'injection du 8e au 15e jour d'hormone gonadotrope à effet lutéinisant.

— De *nombreux cas de stérilité* sont dus à une préparation insuffisante de la muqueuse utérine, d'où nidation impossible. On donnera 0,002 de progestérone tous les deux jours, à partir du milieu du cycle, ou du chlorate de potasse (2 grammes par jour en 4 doses)[1].

b) *Le traitement chirurgical.*

Les *tumeurs de l'ovaire, le kyste, l'endométriome* doivent être opérées, énucléées par une chirurgie conservatrice; souvent, l'inhibition qui affectait l'ovaire sain disparaît et une grossesse survient.

Pour les *ovarites scléro-kystiques*, on pourra, lorsque le traitement hormonal (insuline, hypophyse, corps jaune) aura échoué, pratiquer :

1. Prof. Vignes, « Le chlorate de potasse en gynécologie », *Monde Médical*, janvier 1940.

— soit l'ignipunction des petits kystes au thermocautère;
— soit la résection ovarienne.

Les troubles fonctionnels (aménorrhée, métrorragie) sont actuellement rattachés à une altération du sympathique. Les interventions sur ce système visent à modifier les conditions de vascularisation et d'innervation des organes génitaux et en particulier la sclérose.

Ce sont :

— la sympathectomie périhypogastrique, dans les dysménorrhées et les ovaires polykystiques, préconisée par Leriche depuis 1925;

— la résection du nerf présacré, racine principale du plexus hypogastrique. C'est l'opération de Cotte, indiquée dans les ovarites scléro-kystiques et les troubles de l'ovulation;

A la clinique de Gynécologie, notre Maître le professeur Binet pratique soit la résection anatomique, soit la destruction chimique du nerf par phénolisation; les douleurs sont calmées, l'évolution de la sclérose ovarienne interrompue et l'ovulation reprend son cours.

E. *Causes extra-génitales ou générales.*

Lorsque l'examen n'aura montré rien de bien net à soigner du côté de l'appareil génital, il faudra rechercher les causes générales et envisager leur traitement. Dans l'ordre de fréquence, on pensera aux infections ou intoxications chroniques, aux troubles de la nutrition, à l'obstacle fonctionnel (spasme), à la spermimmunité.

a) *Infections ou intoxications chroniques.*

La syphilis : Les effets heureux de la thérapeutique antisyphilitique dans les cas diagnostiqués, ont été indiqués dans de nombreuses observations rapportées par G. Milian, Pinard, Marcel, même en l'absence de sérologie positive et de signes cliniques, on devra toujours tenter ce traitement comme *ultima ratio.*

Il sera actif, prolongé et suivi par les deux conjoints.

La constipation, souvent source de colibacillose sera traitée chez toute femme stérile (lavement à l'huile, léger purgatif, marche, gymnastique, séjour à Brides, Chatelguyon ou Plombières).

Les intoxications exogènes que nous avons précédemment énumérées, et dont l'alcoolisme, le morphinisme, le tabagisme, le saturnisme sont les plus graves, devront attirer l'attention du médecin, qui devra persuader sa malade de la nécessité de les faire disparaître.

b) *Troubles de la nutrition.*

L'*arthritisme* sera soigné par la cure de régime sans viande, l'hydrothérapie, le massage, et on enverra la malade à Vittel ou Contrexéville.

L'*obésité* sera traitée par une réduction quantitative des aliments (Pinard proposait le régime lacté absolu pendant 2 mois) et la cure d'amaigrissement comportera les exercices physiques, la marche, l'hydrothérapie, la diathermie, auxquelles on pourra joindre un traitement opothérapique ovarien, thyroïdien et une cure à Brides.

Les carences alimentaires.

L'état de sous-alimentation, la dénutrition seront améliorés par le régime et l'adjonction de vitamines, principalement la Vitamine E d'Evans (huile de germe de blé).

c) *L'obstacle fonctionnel et la fécondation artificielle.*

Il peut être dû à un spasme, ou à un bouchon muqueux. On pourra donner une heure avant les rapports XXX gouttes de benzoate de benzyl ou un suppositoire belladoné, enfin essayer la fécondation artificielle, bien que certains auteurs lui dénient toute efficacité.

Elle était pratiquée chez les Arabes avant l'an 1300, et a fait l'objet de recherches sur les animaux (Spallanzani, 1780). Hunter en 1799 l'a tentée avec succès chez une femme pour un cas d'hypospadias.

Elle peut être employée dans tous les troubles de la copulation.

Chez l'homme : malformation de la verge, troubles de l'érection, de l'éjaculation, l'hypo et l'épispadias, l'oligospermie.

Chez la femme : dans le vaginisme, l'atrésie vulvo-vaginale, l'alcalinite ou l'acidité vaginale exagérée et toutes sécrétions spermo-toxiques. Les échecs sont dus au moment mal choisi, il faut la faire coïncider avec l'ovulation, et la présence des glaires cervicales. Enfin certaines autres conditions doivent être réalisés : vitalité des spermatozoïdes, absence de gono chez l'homme et la femme, perméabilité des trompes, muqueuse utérine saine.

Le sperme sera prélevé dans une boîte de Piétri stérile, à 37°, on en injectera quelques gouttes à l'aide d'une seringue de 10 cm. munie de la sonde intra-utérine de Braun, la femme restera deux heures en position déclive. On pourra pratiquer ensuite une insufflation utérine.

En Russie cette méthode est couramment employée et avec succès. Shorohova a obtenu 44 % de réussites.

On peut l'utiliser également dans le cas d'azoospermie. En France, dans ce cas, on a beaucoup de préventions morales contre ce procédé. Il faut, comme le dit Douay, s'entourer de certaines précautions, agir de sorte que ni le mari, ni la femme ne connaissent le donneur, ni que celui-ci sache quelle femme il a aidé à féconder. La fécondation ne doit être pratiquée que sur la demande écrite des époux. Quelquefois le mari désire qu'on pratique cette manœuvre sans que la femme le sache, il faut alors également une demande écrite.

d) *L'immunité spermatique.*

On pratiquera la désensibilisation de la femme par l'hémothérapie maritale en une série de piqûres intra-musculaires croissantes de 1 à 10 cm^3, puis décroissantes.

Nous voudrions avant d'en terminer avec la stérilité féminine, préciser les indications de deux traitements : la crénothérapie et la kinésithérapie.

A. *Crénothérapie.*

Lorsqu'un médecin doit conseiller une station thermale, il lui faut distinguer deux catégories de femmes atteintes de stérilité :

— celles qui présentent des lésions anatomiques ou des troubles physiologiques ;

— celles qui n'ont rien d'appréciable.

Aux premières, s'adressent les eaux minérales qui ont une action élective sur les organes génitaux ; aux secondes s'adressent celles auxquelles l'empirisme a reconnu une action heureuse.

1° Les premières, dites « gynécologiques », comprennent trois catégories :

Les chlorurées sodiques, stimulantes, type Salies-de-Béarn, Salins-du-Jura (contre l'hypoplasie, l'infantilisme génital, l'aménorrhée primitive) ;

Les sulfureuses, type Saint-Sauveur-les-Bains et Uriage (contre les leucorrhées, les catarrhes, adhérences) ;

Les eaux faiblement minéralisées, sédatives, type Luxeuil (contre les séquelles d'infection utéro-annexielle, les dysménorrhées).

Pour qu'une source puisse avoir le maximum d'efficacité, il faut tenir compte *de la réaction possible de la malade*, avec le climat, l'altitude ;

de son état général : nerveuse, déprimée, arthritique, obèse ;

de sa tendance morbide : tuberculose, anémie, lithiase, goutte ;

et *de sa lésion.*

En dehors de toute crise aiguë, bien entendu, on enverra les suppurations à Luxeuil, les catarrhes à Saint-Sauveur et Uriage, les lésions anciennes ou les infantilismes à Salies.

2° La seconde catégorie de malades sera envoyée à certaines sources de réputation séculaire.

— Les anémiques aux Eaux ferrugineuses de Bussang, de Forges.

— Les nerveuses, hypersympathicotoniques à Néris (eaux alcalines-radioactives) ;

— Les arthritiques à Vittel, Evian, Aix ;

— Les constipées et les obèses à Brides ;

— Les entéritiques à Chatelguyon ou Plombières.

— Les insuffisantes endocriniennes à Ussat (action thyro-ovarienne élective).

Les cures hydrominérales sont loin d'être toujours miraculeuses, mais elles sont susceptibles de réduire les cas de stérilité et on peut dire avec Pierra qu'elles constituent « une des ressources les plus précieuses dont dispose la gynécologie ».

B. *La kinésithérapie.*

Il est regrettable que son enseignement ne soit pas fait dans nos Facultés de médecine, beaucoup de médecins n'en ont aucune idée, c'est pourtant un moyen efficace de thérapeutique gynécologique.

Elle est à la portée de tout médecin, une simple chaise-longue suffit, elle ne comporte aucun risque pour la malade, elle n'interrompt pas ses occupations, lui évite de perdre du temps à joindre une clinique lointaine.

Elle agit non seulement sur les lésions locales, mais sur la santé de tout l'organisme. Le docteur Siredey a dit : « Un grand nombre de femmes infécondes ont trouvé dans le massage le moyen d'obtenir une grossesse ».

Ses indications sont :

Les *hypoplasies utérines* (Guerdlikoff a obtenu 60 % de succès);

Les *insuffisances ovariennes*, par action à distance, en activant les réflexes sympathiques;

Les *déviations utérines* et les séquelles de processus inflammatoire (traitement de Condanim dans la Douglassite rétractile).

Les *congestions pelviennes*, *utéro-ovariennes*, comme préventif à la cellulite et à la sclérose.

Le *vaginisme.*

L'*obésité.*

— On doit s'en abstenir en cas de crise aiguë utéro-annexielle.

— Son mécanisme est multiple.

1° Il agit soit sur les œdèmes inflammatoires, soit sur les

œdèmes mécaniques par déviation utérine, par la mise en jeu des réflexes sympathiques pelviens, constitué par le plexus hypogastrique et le nerf présacré de Latarget. Les branches du plexus hypogastrique se terminent dans les ganglions hypogastriques situés à la base des ligaments utéro-sacrés. Ce plexus est relié aux centres médullaires par le nerf érecteur sacré de Maret. Les frictions du massage font naître des réflexes neuro-végétatifs qui agissent sur l'appareil circulatoire ou lymphatique et provoquent l'accélération du sang, de la lymphe et la résorption des œdèmes.

2° Les alternances de vaso-constriction et vaso-dilatation permettent de lutter contre l'hypoplasie interne et la cellulite.

3° Les étirements assouplissent les ligaments, allongent les brides et permettent à l'utérus de reprendre sa position normale.

Technique. — Tout d'abord on ne doit l'entreprendre que chez les femmes jeunes (avant 30 ans).

Il est recommandé de faire précéder toute séance de massage d'une injection chaude (40 à 42°) de 15 litres d'eau bouillie. La vessie étant vidée, la malade sera placée en position gynécologique, sur une table basse, l'opérateur se vaselinera les mains.

On envisagera ici les deux cas les plus fréquents.

Premier cas : Cas de l'hypoplasie utérine et de la rétroversion.

a) 1er *temps* : on introduit deux doigts de la main gauche dans le cul-de-sac postérieur et on soulève le corps utérin ;

b) 2e *temps* : la main droite appuyant, par son bord cubital, sur la paroi abdominale au-dessus du promontoire essaie de s'enfoncer derrière le fond de l'utérus soulevé ;

c) 3e *temps* : la main droite empaume le fond de l'utérus, le rabat en antéposition et fait des massages circulaires pendant cinq minutes avec le bord cubital, puis un léger pétrissage du corps et du col pendant une minute. A la fin de la séance, on place des tampons glycérinés *devant* le col pour maintenir la réduction.

Deuxième cas : Cas de la Douglassite rétractile.

C'est l'étirement des ligaments utéro-sacrés rétractés.

Introduisant profondément l'index et le médius gauche, on tend le Douglas avec les pulpes digitales par quelques mouvements de pression.

En même temps, avec la main droite, on déprime la paroi abdominale, en arrière du fond utérin, allant ainsi à la rencontre des deux doigts vaginaux, on étire, on allonge ainsi le plus possible les ligaments utéro-sacrés, en éloignant l'utérus du sacrum. Après une séance de quatre à cinq minutes, on placera des tampons glycérinés en *arrière* du col pour maintenir la distension.

Ces séances seront poursuivies tous les deux jours jusqu'à réapparition d'un cul-de-sac postérieur convenable.

CHAPITRE II

TRAITEMENT DE LA STERILITE MASCULINE

I. *Lésion de la glande.*

Contre les lésions congénitales, aplasie, ectopie bilatérale et contre les lésions acquises (syphilis, tuberculose du testicule) bilatérales, il n'existe chez l'homme adulte aucune thérapeutique efficace, la stérilité est incurable. Si un seul des testicules est touché, il faudra examiner le sperme.

Contre les anomalies du sperme, s'il y a *pyospermie*, le traitement relève de l'urologue qui soignera l'épididymite, la vésiculite, ou la prostatite en cause.

A l'*oligospermie*, due au surmenage, à des maladies cachectisantes, à certaines médications, on appliquera le traitement causal.

L'actinothérapie sur la région génitale semble, dans certains cas, indiquée, ainsi que l'injection d'extrait gonadotrope, qui sont susceptibles d'augmenter le nombre et la vitalité des spermatozoïdes.

On y joindra un traitement médicamenteux à base d'acide phosphorique, de nucléinate de soude, de glycérophosphate de chaux et des séries d'injections (3 par semaine) de gravidine (extraite de l'urine de femme gestante) qui augmentent la spermatogenèse; en présence d'une *nécrospermie*, il faudra penser à une syphilis ou à un diabète et appliquer le traitement habituel.

S'il y a *azoospermie* totale, confirmée par plusieurs examens, il est nécessaire de savoir par la ponction du testicule s'il y a absence de spermatogenèse, ou obstacle sur les voies d'excrétion.

Dans ce dernier cas, l'urologue recherchera où siège l'obstacle, généralement c'est à la queue de l'épidydime, il pourra alors, s'il n'y a pas eu atrophie testiculaire consécutive à cette oblitération, proposer, soit une anastomose (latéro-latérale) épidydimo déférentielle (opération de Bayle), soit l'implantation du déférent dans le corps d'Highmore, c'est l'anastomose déférento-testiculaire.

Lésions du canal vecteur.

L'hypospadias, l'épispadias relèvent de la chirurgie urinaire, de même que le rétrécissement filiforme ou traumatique.

L'urétrite et la vérumontanite seront traitées par l'urologue.

Les troubles physiologiques.

L'*impuissance* pourra être traitée et améliorée par des cautérisations du vérumontanum, et l'administration de phosphure de zinc, à moins qu'elle ne soit due à des affections anciennes du système nerveux, auquel cas, il n'y a pas de thérapeutique efficace.

L'*acidité du sperme* pourra être modifiée par des intraveineuses de bicarbonate de Na et un régime alimentaire alcalin.

Les *causes générales*, telles que l'arthritisme, l'obésité, le diabète, la syphilis seront traitées comme dans la stérilité féminine.

OBSERVATIONS

Observation I.

(*Archives du Service de M. le Pr André Binet.*)
(120-39)

Mme Jeanne M..., 26 ans.

Motif de la consultation. — Rapports douloureux. Vaginisme. Règles prolongées (8 jours).

Toucher. — Contracture du sphincter vaginal dès l'entrée, on ne peut atteindre le col. Nervosité de la consultante et réaction de défense.

Spéculum. — Péniblement introduit. Vagin, culs-de-sac normaux. Col. R. A. S.

Traitement. — La malade a été dilatée sous anasthésie aux bougies de Hégar, puis pendant la quinzaine suivante, a eu huit séances de diathermie avec électrode vaginale, d'une demi-heure chacune.

— Le vaginisme a complétement disparu. Avant de quitter la clinique, la malade supporte le toucher et le spéculum sans douleur.

— On lui indique néanmoins de revenir, en cas de récidive, subir un traitement diathermique.

Observation II.

(*Archives du Service de M. le Pr A. Binet.*)

Mlle F. C..., 18 ans, teinturière.

Interrogatoire. — La malade vient consulter le 10 décembre 1938 pour des douleurs abdominales et pertes blanches.

Examen. — Au toucher bi-manuel, on constate un col douloureux. On ne perçoit pas les annexes. Au spéculum : vaginite, col érodé, desquamé.

Diagnostic. — Vaginite avec exocervicite.

Examen de laboratoire. — Prélèvement positif (gono). G. R. :, positive à 5 unités.

Traitement. — Lysococcine injectable et *per os*.

La malade a reçu une série de 12 piqûres intra-musculaires de lysococcine (1162 F) une par jour, et 8 comprimés pendant 3 jours 6 comprimés pendant 5 jours et 4 comprimés pendant 8 jours.

Résultat. — Bon. Le 5 janvier 1939, à l'examen au spéculum, on constate que la vaginite est guérie; amélioration de l'état du col; les pertes ont disparu complètement, plus de douleurs abdominales.

Incidents. — On a dû interrompre le traitement pendant 48 heures à cause des troubles digestifs et de la fatigue que présentait la malade.

Le prélèvement pratiqué après le traitement a été négatif. La G. R. positive a 5 unités.

Observation III.

(*Archives du Service de M. le Pr A. Binet.*)

Mlle W. M..., 20 ans, colleuse.

Vient consulter, le 26 novembre 1938, pour des pertes blanches jaunâtres qui datent de six mois, a été soignée pour une métrite gonococcique par des vaccins et des injections vaginales; les pertes ont disparu pendant six semaines et le 26 novembre, à l'examen on constate :

Au spéculum. — Col avec exocervicite. L'introduction du spéculum est douloureuse (vaginisme). Pertes jaunâtres abondantes.

Au toucher. — Utérus en bonne position. Culs-de-sac libres. Annexes non perceptibles.

Diagnostic. — Vaginite avec métrite gonococcique.

Prélèvement positif. Gono-réaction positive à 5 unités.

Traitement. — Une série de 8 ampoules de lysococcine par voie intra-musculaire et 6 comprimés *per os* par jour pendant 10 jours.

Résultat. — Bon. Les pertes ont disparu, mais la malade se plaint encore d'une douleur dans la fosse iliaque gauche. Depuis lors, elle ne s'est plus présentée à la consultation et nous n'avons plus eu de nouvelles de la malade.

Incidents. — Aucun.

Observation IV.

(*Archives du Service de M. le Pr A. Binet.*)

Mme A. M..., 33 ans, vient consulter le 28 novembre 1938 pour une douleur vive dans la fosse iliaque droite, datant de quelques jours.

Interrogatoire. — Réglée la première fois à 16 ans, irrégulièrement, dysménorrhée. Cinq enfants bien portants. Pas de fausse-couche.

Examen. — Toucher vaginal : masse à droite du volume d'une mandarine. Empâtement. — Spéculum : Pertes blanches jaunâtres. Pas de cervicite.

Diagnostic. — Salpingite droite.

Examen de laboratoire. — Prélèvement : gono, intra et extracellulaire. Gono-réaction : positive à 5 unités.

Traitement. — Lysococcine et diathermie.

Tous les jours une ampoule de lysococcine par voie intra-musculaire (série de 10) et comprimés de lysococcine : 8 pendant 5 jours, 6 pendant 5 jours, 4 pendant 6 jours.

A partir du sixième jour, séance de diathermie de 30 minutes (6 séances).

Résultat. — A la fin de ce traitement, les pertes ont disparu complètement. La malade ne souffre plus, mais au toucher la masse droite persiste.

Examen de laboratoire. — Trois jours après la fin du traitement : Prélèvement négatif. G. R. positive. Le 2 janvier 1939, une laparotomie médiane a été pratiquée et on constate un hémato-salpinx droit.

Incidents. — Céphalée et nausées disparaissant après la suspension du traitement pendant 24 heures.

Observation V.

(*Archives de M. le Pr A. Binet.*)

Mlle C. L..., 25 ans, infirmière.

Interrogatoire. — Vient consulter le 7 décembre 1938 pour pertes verdâtres, tachant le linge, et datant de quelques semaines.

Premières règles à 15 ans. Réglée régulièrement, présente de la

dysménorrhée le premier jour. Pertes blanches depuis l'âge de 15 ans.

Examen. — Toucher vaginal : Utérus petit, culs-de-sac libres.

Au spéculum. — Pertes blanches verdâtres abondantes et exocervicite.

Diagnostic. — Cervicite gonococcique. — Prélèvement positif : G. R. positive à 5 unités.

Traitement. — Lysococcine et mèches de Binidia.

A partir du 10 décembre 1938, on fait, par jour, une ampoule de lysococcine (série de 12), plus administration *per os* de 8 comprimés par jour (pendant 12 jours). En même temps mèches au Binidia (4 au total). Diathermie vaginale (10 séances).

Résultat. — Bon. Le 28 décembre, au spéculum : exocervicite guérie, plus de pertes. — Prélèvement négatif. G. R. négative.

Incidents. — Asthénie et bourdonnements d'oreille.

Observation VI.

(*Archives du Service de M. le Pr A. Binet.*)

Mlle F. C..., 26 ans, femme de chambre.

Vient consulter, le 2 décembre 1938, pour des douleurs abdominales datant d'un mois avec irradiation dans les membres, et pour des pertes jaunâtres.

Examen. — Au toucher : utérus en rétroversion, masse salpingienne droite, cul-de-sac gauche souple. — Au spéculum : Col normal. Pertes blanches jaunâtres. Prélèvement positif. Gono-réaction positive à 10 unités.

Diagnostic. — Salpingite et métrite à gonocoques.

Traitement. — Lysococcine et injections vaginales.

On commence le traitement le 4 décembre 1938.

On injecte tous les jours, une ampoule intra-musculaire de lysococcine (14 ampoules) et on administre 6 comprimés de lysococcine pendant 12 jours. On donne chaque jour une injection vaginale au permanganate au 1/5.000. Diathermie (10 séances).

Résultat. — Très bon.

Le 22 décembre 1938, on constate que les pertes sont devenues très claires, la masse salpingienne est disparue. Prélèvement négatif. G. R. positive. On fait encore un traitement de consolidation :

5 ampoules de lysococcine à 2 cc. et 4 comprimés par jour pendant 5 jours.

Incidents. — Intolérance gastrique et légère cyanose qui ont disparu après l'interruption du traitement pendant 48 heures.

Observation VII.

Utérus infantile et insuffisance ovarienne.

(*Archives du Service de M. le Pr A. Binet.*)

(n° 318-36)

Mme Ma..., 20 ans, se présente au service le 24 novembre 1936, accusant au moment des règles des douleurs, vertiges, anorexie.

Réglée à 14 ans. Ni enfant, ni fausse-couche. Règles : irrégulières, insuffisantes, douloureuses. Etat général : anorexie et amaigrissement.

Toucher vaginal. — Utérus infantile en antéflexion, culs-de-sac libres, annexe droite perceptible.

Diagnostic. — Utérus infantile, dysménorrhée avec insuffisance des règles.

Traitement. — Diathermie vaginale combinée à l'opothérapie anthypophyse et folliculine (benzogynestryl). A partir du 27 novembre 1936 on commence la diathermie associée à l'opothérapie.

Les quatre premières séances diathermiques sont de :

900	milliampères.	.....	5	minutes
2.300	—	.....	10	—
2.300	—	.....	15	—
2.300	—	.....	20	—

Après la 4e séance, correspondant au 14e jour après les règles, la malade perd des glaires physiologiques incolores.

Les séances suivantes ont été de 3.000 milliampères pendant 25 minutes. Après la 12e séance, les règles se sont produites sans douleur, ni vertiges, plus abondantes que d'habitude. L'état général est amélioré.

— Il a été prescrit à la malade, de revenir dans deux mois pour de nouvelles séances de diathermie, et dans l'intervalle de prendre chaque jour une injection vaginale très chaude de 10 litres d'eau

bouillie, et de faire chaque jour un quart d'heure de gymnastique abdominale.

Ultérieurement, l'utérus avait pris un développement normal, les règles étaient régulières et abondantes.

Observation VIII.

(*Archives du Service de M. le Pr A. Binet.*)

Mme G. F..., 36 ans, couturière, mariée depuis 9 ans.

Interrogatoire. — Vient consulter le 12 décembre 1938 pour des pertes jaunâtres et des douleurs dans le bas-ventre.

Examen. — *Toucher vaginal* : utérus en rétroversion, le col est déchiré au niveau de la commissure droite.

Au spéculum. — Pertes abondantes, verdâtres. Exocervicite et vaginite.

Diagnostic. — Cervicite gonococcique.

Examen de laboratoire. — Prélèvement positif. G.-R. positive à 10 unités.

Traitement. — A partir du 15 décembre 1938, on fait tous les jours à la malade une injection intra-musculaire de lysococcine (série de 10 ampoules), plus lysococcine *per os* (1 gr. 80 *pro die* pendant 12 jours) et diathermie, une séance tous les deux jours (6 séances).

Résultat. — Bon. Le 29 décembre 1938 on constate que l'exocervicite est guérie, plus de pertes jaunâtres. Le prélèvement est devenu négatif, la G.-R. positive.

Incidents. — Nausées et céphalées au début du traitement, disparaissant après cessation des sulfamides pendant 24 heures.

Observation IX.

(*Archives du Service de M. le Pr A. Binet.*)

Mme M. C..., 25, ans, vient consulter le 24 décembre 1938 pour des douleurs à la vulve et des pertes verdâtres datant de trois semaines.

Interrogatoire. — Mariée depuis 6 ans. Le mari a eu une blennor-

ragie en 1937, a été traité, est actuellement guéri. Deux enfants bien portants.

La malade a eu une bartholinite en 1936, qui a été incisée, en 1937, seconde bartholinite, guérie spontanément. En 1938 (23 avril), récidive de la bartholinite, incision de la glande. La malade a été traitée pour blennorragie depuis 1937, par applications diathermiques, vaccin Demonchy et pansements vaginaux.

Etat actuel. — Toucher : col mou et déchiré à la commissure droite.

Spéculum : Exo et endocervicite, pertes verdâtres glaireuses.

Prélèvement positif. — G.-R. positive à 5 unités.

Traitement. — Lysococcine, mèches au Binidia, ultérieurement diathermo-coagulation. Tous les jours : une intra-musculaire de 2 cm³ de Lysococcine (16 injections), et *per os* 8 comprimés pendant 8 jours, 6 pendant 10 jours.

En même temps, tous les jours, mèche vaginale au Binidia.

Résultat peu satisfaisant. La cervicite persiste, les pertes également.

— Après un mois d'arrêt, on reprend les sulfamides et on pratique une exo, puis une endocoagulation. On obtient ainsi une guérison complète.

— Disparition des pertes, et des lésions du col.

Incidents. — Léger érythème.

Observation X.

(*Archives du Service de M. le Pr A. Binet.*)

Mme G. S..., sans profession, 22 ans, vient consulter le 4 avril 1939 pour douleurs lombaires et pertes blanches.

— Réglée à 14 ans. Règles régulières, douloureuses.

Date du dernier accouchement : 19 juin 1933. Pertes jaunes depuis cette date et stérilité secondaire.

Examen. — Au palper : légère douleur dans les deux fosses iliaques.

Au toucher : col gros, ramolli, utérus normal, mobile.

Au spéculum. — Col ulcéré sur la lèvre supérieure, gouttelette de pus sortant de l'orifice externe :

Diagnostic. — Exocervicite et endocervicite.

— Après traitement léger par les sulfamides et injections vaginales, M. le professeur Binet pratique 15 jours après une électrocoagulation à l'électrode à boule pour la surface externe, et à l'électrode à arête pour le canal avec les intensités habituelles de 400 et 900 milliampères.

Les suites furent normales et l'escharre tomba 15 jours après, laissant place à un col propre.

Ultérieurement cette femme est venue nous annoncer une grossesse.

Observation XI.

(*Archives du Service de M. le Pr A. Binet*).

Mme V. M..., 32 ans, vient consulter le 11 février 1939 pour leucorrhée et pesanteurs du périnée.

Interrogatoire. — Réglée à 15 ans, règles régulières, peu douloureuses, de 3 jours. La femme a accouché en 1934, et présente actuellement depuis 2 mois des pertes jaunâtres.

Examen. — *Toucher* : Col avec lèvre antérieure hypertrophiée, déchirée à gauche. Corps utérin et culs-de-sac normaux.

Spéculum. — Ulcération sur la lèvre antérieure, qui est hypertrophiée ; sur la lèvre inférieure, ulcération moins profonde.

On fait d'abord un traitement par les sulfamides, et mèches au Binidia, puis, quand la leucorrhée se tarit, l'électrocoagulation est faite à l'électrode à pointes pour réduire la lèvre antérieure, et à l'électrode à boule sur la lèvre inférieure.

Le 15e jour, l'escharre tombe. Mais on doit, sur la lèvre antérieure, faire une nouvelle coagulation.

— Au bout d'un mois de traitement, la femme guérie quitte la clinique.

Observation XII.

(*Archives du Service de M. le Pr A. Binet*).

Mme M. I..., 22 ans, domestique, vient consulter le 6 décembre 1938 pour une douleur vive dans la fosse iliaque droite et pertes jaunâtres depuis deux semaines.

Interrogatoire. — Réglée à 13 ans, règles irrégulières, tous les 15 jours, pendant 5 jours. Mariée. 1 enfant bien portant. Pas de fausse-couche.

Examen. — Au toucher vaginal, on sent une masse à droite, utérus mobile au spéculum. Exocervicite et endocervicite, pertes jaunâtres. Prélèvement positif. G.-R. mpositive.

Diagnostic. — Salpingite à gono. Exo et endocervicite.

Traitement. — Lysoccocine injectable et *per os.* Diathermie et diathermocoagulation.

Résultat. — Excellent. La masse salpingienne a disparu le 25 décembre. Les pertes présentées actuellement présentent l'aspect de glycérine.

La malade est priée de se représenter dans 3 mois, pour un lipiodol intra-utérin afin de vérifier la perméabilité des trompes. La malade n'a pas reparu à la Clinique.

Observation XIII.

(*Archives du Service de M. le Pr A. Binet*).

Mme N. I... 20 ans, domestique, vient consulter le 7 décembre 1938 pour une douleur dans la fosse iliaque gauche et pour des pertes jaunâtres.

Interrogatoire. — Mariée, 2 enfants et 2 fausses-couches. Il y a 2 mois a été traitée au Dispensaire Fournier par le 1162 F *per os* et injections vaginales au permanganate de potasse.

Etat actuel. — *Toucher* : grosse masse salpingienne droite et gauche.

Spéculum : Légère exocervicite. Pertes jaunâtres abondantes.

Diagnostic. — Salpingite bilatérale. Prélèvement positif. G.-R. positive à 5 unités.

Traitement. — Lysococcine et injections vaginales. Repos. Glace sur le ventre. Lysococcine injectable (série de 12) et lysococcine *per os* (2 gr. 40 par jour) pendant 10 jours. Injection au permanganate tous les jours.

Résultats. — Très bons. A l'examen pratiqué à la fin du traitement, on constate : utérus et culs-de-sac normaux, douleur salpingienne disparue. Les pertes sont devenues claires et peu abondantes.

L'exocervicite persiste. Le 25 décembre,, on fait une exocoagulation, la malade quitte l'hôpital guérie (le 5 janvier 1939).

Priée de revenir après 3 mois pour un lipiodol intra-utérin, la malade ne s'est pas représentée.

Observation XIV.

(Pr Snœck, *Bruxelles Médical*, 1928-29, p. 515).

Mme H..., 26 ans. Stérilité datant de 4 ans et secondaire, semble-t-il a une fausse couche provoquée à cette époque. Premières règles à 16 ans, très douloureuses, durée 6 jours, beaucoup de caillots, pertes jaunes abondantes depuis plusieurs années. Douleurs dans la fosse iliaque droite depuis la fausse-couche. Au toucher, l'utérus est en latéroversion gauche. Le cul-de-sac droit est douloureux. Rien aux annexes. En résumé : examen gynécologique presque négatif.

L'injection de lipiodol est faite six jours après les règles sans incident.

La radio montre une imperméabilité de la trompe droite et une perméabilité de la trompe gauche.

L'épreuve de contrôle faite quelques jours après l'examen confirme la première radio. Depuis cette injection, la malade n'est plus réglée et neuf mois après l'examen, la patiente accouche à terme d'un enfant normal.

Observation XV.

(*Archives du Service de M. le Pr A. Binet*, no 8, 1937).

Mme P..., 25 ans, vient consulter pour douleurs dans le bas-ventre, dysménorrhée et stérilité.

Règles : régulières, douloureuses, durée 8 jours. Quelques pertes blanches, la malade n'a eu ni enfant, ni fausse-couche.

Examen. — Toucher : Utérus normal, un peu petit, on ne perçoit rien dans les culs-de-sac.

Spéculum : pertes claires, transparentes. Examen sérologique négatif. Urée sanguine à 0,26.

Traitement. — Diathermie vaginale du 13 janvier au 16 février (11 séances).

Intensité de 1.800 milliampères à 3.000 progressivement, séances de 10 à 25 minutes.

Les règles se sont produites et ont duré 6 jours (du 26 au 31 janvier), nettement moins abondantes et moins douloureuses. Les douleurs abdominales ont disparu.

La malade est revenue cinq mois après, nous annonçant qu'elle était enceinte.

Observation XVI.

(*Hôpital Boursier, Bordeaux. Service de Gynécologie*).

Mme V..., rentre le 25 mai 1939 à la clinique de Gynécologie. Agée de 28 ans, elle a fait cinq fausses-couches successives à un an d'intervalle, deux à 3 mois 1 /2 et 7 mois. Les autres s'échelonnent entre 2 et 3 mois. Aucune suite de post-abortum.

Après examen clinique, qui ne révèle rien de particulier, en particulier aucune syphilis, on pratique un lipiodol intra-utérin, qui révèle un utérus en « champignon ». Cette malformation interne paraît avoir entraîné les fausses-couches répétées.

La malade vient de se représenter à la Clinique d'obstétrique, à nouveau enceinte, mais à 15 jours du terme.

Le lipiodol a donc eu une action bienfaisante et curative sur la muqueuse utérine, permettant cette fois à cette nouvelle grossesse d'atteindre le terme.

TITRE IV

CONCLUSIONS

A toutes les causes de stérilité, ne correspond pas toujours un traitement curateur, le gynécologue peut arriver à trouver plusieurs raisons de stérilité, en guérir une, mais se trouver désarmé devant les autres. Il nous faut faire aveu d'impuissance au point de vue du diagnostic comme du traitement dans certaines formes de stérilité, surtout d'ordre biologique.

Quel pourcentage de guérisons peut-on cependant espérer?

Dans les *causes majeures*, comme l'oblitération tubaire, qui à elle seule représente 40 % des cas de stérilit , malgré les progrès thérapeutiques dus à l'insufflation et au lipiodol intra-utérin, on obtient 5 à 6 % de guérisons.

Dans les *causes mineures*, telles que sténose cervicale, cervicite, rétroversion, on peut arriver à 40 % de résultats favorables, donc 60 % des cas restent sans espoir.

Cependant, on peut envisager pour l'avenir un meilleur pourcentage; la thérapeutique s'est enrichie, ces dernières années, de moyens efficaces; c'est ainsi que les sulfamides permettront de lutter chez la femme comme chez l'homme contre la gonoccoccie aiguë et d'en éviter les séquelles chroniques — séquelles qui, auparavant, étaient considérées comme difficilement curables chez la femme en particulier, étant donnée la complexité de son tractus génital; or, dans 60 % des cas, elles sont à l'origine de la stérilité.

Malgré ces très modestes résultats, nous devons nous efforcer de lutter contre la stérilité, non seulement pour relever la natalité, mais encore pour faire échapper la femme aux

conséquences funestes qu'elle a sur son état mental et sur son état physique.

« La soif de maternité, dit le Professeur A. Binet[1], est innée dans le sexe féminin »; chez la jeune fille, elle se traduit souvent par le plaisir de dorloter un petit. La stérilité est un fléau qui s'oppose à l'épanouissement de l'instinct maternel.

On sait que la puerpéralité est souvent génératrice de psychose, car l'activité mentale y subit un accroissement parallèle à celle des fonctions organiques.

Chez la femme stérile également, le psychisme finit toujours par être atteint; au début, ce sont des délires de grossesse, de maternité, accompagnés de visions, d'obsessions; puis, la femme change de caractère, devient méfiante, jalouse, irascible, ou mélancolique, neurasthénique, d'où mésentente conjugale.

L'état physique de la femme se ressent également de cette stérilité. Ce sont des troubles, des vapeurs, des vertiges qui apparaissent, l'obésité se développe et souvent aussi les tumeurs[2]. Le Professeur Pinard n'a-t-il pas dit : « Le fibrome est la rançon de la stérilité. »

Donc, luttons contre la stérilité, récupérons des maternités, c'est un chapitre de la médecine sociale. Dans nos colonies en particulier dans le Nord africain, le médecin a un rôle important à jouer· les ménages stériles y sont la proie des « talebs », des matrones, des guérisseurs, dont les pratiques sont inefficaces et dangereuses. C'est une occasion nouvelle pour la médecine française d'augmenter son prestige et de nous attacher cette race musulmane pour laquelle la stérilité est considérée comme une malédiction.

1. A. Binet. *L'Amour et l'émotion chez la femme.*
2. Roujansky. *Des enfants ou des tumeurs.* Vigot, éditeur, Paris.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC

Vu, bon à imprimer :
Le Président de thèse,
GUYOT

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 30 septembre 1940.
Le Recteur de l'Académie,
G. BOUSSAGOL.

BIBLIOGRAPHIE

Arenas et **Emmanuel**. — « Traitement des cervicites chroniques par l'électro-coagulation » (*Revue Française de Gynécologie et Obst.*, sept. 1933).

Bonnet. — « Présentation d'un appareil pour insufflation tubaire kymographique » (*Bulletin de la Société des chirurgiens de Paris*, nos 5 et 6, 1938).

— « Exploration des trompes de Fallope par l'insufflation kymographique » (*Concours Médical*, n° 19, 1938).

Bertin et **Schulman**. — « La stérilité syphilitique » (*Presse Médicale*, 3 avril 1931).

Binet et **Marcel**. — « La diathermocoagulation en gynécologie » (*Gyn. et Obst.*, 3 mars 1934.

Binet (André). — *Considérations générales sur la stérilité chez la femme. Les indications individuelles, familiales et sociales de la lutte contre la stérilité* (Ve Congrès français de Gynécologie, Paris, 18-21 mai 1936; in *Presse Médicale*, n° 58, juillet 1936 et *Revue de Gynécologie et Obstétrique*, n° 3, mars 1936).

Béclère (Claude). — « L'infection génitale chronique dans l'étiologie de la stérilité féminine » (*Bullet. Société Obst. et Gynéc. de Paris*, nov. 1937).

— « La stérilité est due principalement à la gonococcie chronique » (*Presse Médicale*, octobre 1938).

— *La perméabilité et les obstructions tubaires* (Thèse de Paris, 1929).

— « 11 observations de femmes devenues enceintes sur 110 cas de stérilité » (*Bulletin de Gynéc. et Obst.*, janvier 1938, page 51).

— « Etude clinique de la stérilité d'origine tubaire » (*Le Bull. Médical*, p. 75, février 1933).

Cattier. — *Stérilité féminine : Les maternités récupérées* (Maloine, éditeur).

Chalier. — *Stérilité féminine. Les petits moyens* (Rapport au Ve Congrès de Gyn., mai 1936).

Cotte. — « Sur la valeur thérapeutique des injections intra-utérines de lipiodol (*Lyon Médical*, 4 janvier 1931).

Cotte et **Bertrand**. — « L'exploration radiologique de l'utérus et des trompes après injection de lipiodol » (*Gyn. et Obst.*, août 1926 et *Lyon Médical*, 25 avril a1926).

Cotte. — « Sur le rôle du sympathique dans les troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme » (*Revue française de Gyn. et Obstétrique*, août 1928).

Devraigne et **Seguy**. — « La consultation des femmes stériles à l'hôpital Lariboisière » (*La Médecine*, avril 1929).

— « Recherche des phases physiologiques de stérilité et de fécondabilité de la femme » (*Monde Médical*, nov. 1933).

— « La fécondation artificielle » (*Le Monde Médical*, 15 avril 1935).

Douay. — « Insufflation tubaire pour la recherche de la perméabilité des trompes » (*Gynéc. et Obstétrique*, 1924, n° 9).

— *La stérilité tubaire*, Rapport au Ve Congrès des Gynécologues, Lyon 1927.

Funk-Brentano et **Plauchu**. — « Traitement de la stérilité chez la femme » (*La Gynécologie*, 1912).

Fulconis. — « Histoire d'une stérilité » (*Bulletin Gynéc. et Obstétrique*, octobre 1936).

Girard (Georges). — *Méthodes de diagnostic des lésions intra-utérines* (Thèse Nancy, 1938. Prix Vautrin, 1936).

Guyot et **Courriades**. — « La ligamentopexie de Doléris, cure de stérilité » (*Bordeaux Chirurgical*, 4 janv. 1933

— « Les hémorragies post-ménopausiques » (*Journal Médical de Bordeaux*, décembre 1934.)

Guyot. — « Méthodes actuelles d'exploration et de diagnostic en Gynécologie », *Revue française de Gynécologie et Obstétrique*, décembre 1928).

Gomolitsky. — *Rôle de la kinésithérapie dans le traitement de la stérilité féminine* (thèse Paris, 1933).

Guy. — « Influence des lésions rachidiennes sur la stérilité » (*Journal de Médecine de Paris*, fév. 1930, n° 7).

Hamant. — « De l'emploi des tubes intra-utérins dans la stérilité

féminine et la dysménorrhée » (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et Gynécologie*, avril 1934 et 1925, page 618).

— « L'hystéroscopie » (*Revue Gyn. et Obst.*, janvier 1936).

— « Diagnostic et traitement de la stérilité féminine » (*Revue française de Gyn. et Obst.*, février 1929).

— « L'insufflation tubaire dans le traitement de la stérilité féminine » (*Rev. Médicale de l'Est*, 15 avril 1927).

Hun. — *Traitement des cervicites chroniques par la diathermo-coagulation* (thèse Nancy, 1934).

Jeanneney et **Rosset**. — « La fécondation artificielle » (*Clinique et Laboratoire*, 20 avril 1930.

Knaus. — *Die periodische Fruchtbarkeit und Unfruchtbarkeit Weiber.*

Kano. — *Quelques résultats du traitement diathermique au service du Prof. Binet à la clinique de Gynécologie de Nancy*, thèse Nancy, 1938.

Karcher. — *Les résultats de l'hystéro-salpingographie* (*Service Prof. Binet*) (Thèse Nancy, 1938).

Labiguelle. — « L'action de la Vitamine E sur la reproduction et la lactation » (*Echos de la Médecine*, 15 janvier 1935.)

Laffont et **Bougarel**. — « Stérilité et groupes sanguins » (*Bull. Gyn. et Obst.*, mars et août 1938.)

Laffont et **Fulconis**. — « Stérilité biologique et spermatozoïde » (*Société d'Obst. et Gyn. d'Alger*, 14 juin 1938).

Lechevallier. — *Contribution à l'étude de la stérilité* (*causes et traitement*) (Thèse Paris, 1931).

Lods. — *Stérilité et perméabilité tubaire. Comparaison des deux méthodes : insufflation et lipiodol* (Thèse Paris, 1936).

Macrez. — « Stérilité et crénothérapie » (*Gaz. Médicale de France*, avril 1929, p. 63.

Mailhe. — *Etude critique des causes et des traitements de la stérilité chez la femme* » (Thèse Bordeaux, 1929).

Maisler. — « Trouble biochimique du milieu vulvo-vaginal dans la stérilité féminine » (*Revue française Gyn. et Obst.*, août 1936).

Menchikoff. — *Contribution à l'étude de la stérilité tubaire* (Thèse Paris, 1929).

Naiditch. — « Question de la stérilisation temporaire de la femelle

par l'introduction parentérale de spermatozoïdes » (*Gynek et Accouch.*, Moscou, janvier 1926 et septembre 1931).

Pagniez. — « La question de la vitamine E » (*Presse Médicale*, 17 février 1933).

Papin. — « La stérilité » (*Journal de Médecine de Bordeaux et S.-O.*, 20 nov. 1935).

Perin. — « La syphilis, cause de stérilité » (*Revue française de Dermatologie et Vénérologie*, 1927, n^or 9 et 10).

Perrin. — *De la stérilité à la maternité* (Thèse Alger, 1938).

Perrier (Suzanne). — *Contribution à l'étude pratique du diagnostic et du traitement de la stérilité féminine* (Thèse, Paris, 1933).

Renaud (Marie). — *Des effets de la stérilité sur l'état mental de la femme* (Thèse, Paris, 1934).

Rouskova. — *Etat actuel du traitement de la stérilité féminine* (Thèse de Paris. 1933).

Roujansky. — *Des enfants ou des tumeurs* (Vigot, éditeur, Paris).

Saines. — *Traitement de la blennorragie féminine par les sulfamides* (Thèse Nancy, 1939).

Sedillot. — « L'état d'arthritisme peut-il être une cause de stérilité chez la femme et de quelle manière » (*Vie Médicale*, Paris, 1926, page 63).

Seguy et **Vimeux**. — « Contribution à l'étude des stérilités inexpliquées » (*Gyn. et Obst.*, 1933, page 346).

— « Etude étiologique et clinique de la stérilité » (*Revue française de Gynécologie et Obstétrique*, avril 1936).

Schockaert. — « Stérilité féminine et pH du mucus cervical » (*Bruxelles Médical*, 16 fév. 1938, n° 15).

Snœck. — « Grossesse consécutive à une injection tubaire de lipiodol dans un cas de stérilité » (*Bruxelles Médical*, 1928-29, p. 514).

Sznitkies. — *La stérilité féminine. Classification. Pathogénie. Traitement* (Thèse de Bordeaux, 1935-36).

Solal. — « La stérilité chez la femme », (*Revue française de Gyn. et Obst.*, janvier et avril 1933).

Soprounoff. — *Contribution à l'étude de la pathogénie de la stérilité chez la femme* (Thèse de Paris, 1932).

Sosnowska. — « Quelques observations de stérilité par vaginisme, et utérus nubile guéris par le traitement de Prandt » (*Rev. fr. de Gyn. et Obst.*, août 1936).

Turpault. — « La cause de la stérilité féminine est assez souvent d'origine extragénitale » (*Presse Médicale*, n° 59, 22 juillet 1936.)

Ulrich. — *Nymphomanie et stérilité* (Compte rendu de la Société française de Gynécologie et Obstétrique, déc. 1935).

Vayssière. — *Stérilité cervicale : dysménorrhée et tube intra-utérin* (Soc. de Chirurgie de Marseille, 10 mars 1940).

Vignes. — « Quatre leçons sur la stérilité » (*Les cahiers du Progrès Médical*, 1926.

— « Infécondité féminine par cause mécanique » (*Progrès Médical*, sept. 1926).

Vignes et **Boros**. — « La période de fécondation » (*Presse Médicale*, 20 juin 1934).

Vincent. — *La stérilité en Afrique du Nord. Coutumes et superstition, causes et traitement* (Thèse Alger, 1934-35).

Wibaux. — *La stérilité d'Origine tubaire* (Thèse, Paris 1926).

N. B. — L'auteur tient à remercier tout particulièrement la direction du Monde Médical, *qui lui a facilité la recherche de toute cette documentation.*

TABLE DES MATIERES

Avant-propos 7

TITRE I. — L'ETIOLOGIE

Chapitre premier. — Les causes génitales de stérilité 11

a) *Lésion de la glande génitale* 12
— chez l'homme : lésions congénitales (aplasie, ectopie, infections) 12
— lésions acquises (infection locale, de voisinage, générale) .. 13
anomalies du sperme ... 14
— chez la femme : lésions congénitales (aplasie, ectopie, infection) 15
— lésions acquises (infection, intoxication, tumeurs) 16

b) *Lésions de la filière génitale* 17
— chez l'homme : lésions congénitales (aplasie, hypospadias, etc.) 17
— lésions acquises (uréthrites, sténoses) ... 18
— chez la femme : lésions congénitales (aplasie, sténose, infantilisme) 18
— lésions acquises, non infectieuses, tumeyrs, déviations) 21
lésions acquises, infectieuses (vaginite, métrite, salpyngite) 24
Les causes de l'infection 27

c) *Stérilité par trouble physiologique de la filière* 29
Les rapports sexuels et leurs conditions 29
Le pH vaginal et cervical 30
Absence de glaires cervicales physiologiques 32
Période de stérilité physiologique 34
L'ovulation 36
Troubles de la trompe et du pavillon 39
Impossibilité de nidation de l'œuf 40

Chapitre II. — Les causes extragénitales de stérilité 43

a) *Déséquilibre endocrino-sympathique* 43

Hypophyse, thyroïde, ovaire, surrénale, thymus, dans leurs rapports avec la stérilité..... 44

b) *Le terrain ou causes générales de stérilité*..... 49
Race. Age. Hygiène. Infections chroniques. Intoxications et troubles de la nutrition. Action du sérum sanguin féminin. Incompatibilité. Immunité spermatique. Causes diverses..... 49
Pourcentage de fréquence des causes de stérilité.. 60

TITRE II. — LES ETAPES DU DIAGNOSTIC

Chapitre premier. — Examen de la femme..... 62

Chapitre II. — Examen du mari..... 65

Chapitre III. — Examen spéciaux (valeur du sperme, perméabilité, ovulation, pH, interférométrie, biopsie utérine, hystéroscopie) 68
Recherche de la cause extragénitale..... 74

TITRE III. — LES TRAITEMENTS ET LEURS RESULTATS

Chapitre premier. — Traitement de la stérilité féminine (vaginale, utérine, tubaire, ovarienne, générale)..... 76
Fécondation artificielle..... 99
Immunité spermatique..... 100
Crénothérapie 101
Kinesiothérapie 102

Chapitre II. — Traitement de la stérilité masculine..... 104

TITRE IV. — CONCLUSIONS..... 117

Bordeaux. — Impr. Bière, 18, rue du Peugue. — **1940.**